CONCOURS D'AGRÉGATION : JANVIER 1904

SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE MÉDECINE LÉGALE

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. BAYLAC

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux de Toulouse (Prix Pérez)
Ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux.

TOULOUSE
IMPRIMERIE MARQUÉS & Cie
Boulevard de Strasbourg, 22 et 24

1904



TITRES SCIENTIFIQUES

1° Faculté de Médecine de Toulouse

Préparateur du cours de pathologie interne (1891)

Docteur en médecine (1894)

Chef de clinique médicale (concours 1894)

2° Hôpitaux de Toulouse

Externe des hôpitaux (le premier, concours 1889)

Interne lauréat des hôpitaux (le premier, concours 1890, prix Pérez)

Médecin des hôpitaux (concours 1896)

Professeur a l'école d'infirmières (novembre 1901)

3°

Admissible au concours d'agrégation de médecine (1898)

Délégué sanitaire du ministre de l'intérieur a l'épidémie cholérique de l'Ariège (1893)

4°

Membre de la société de médecine et de pharmacie de Toulouse (1901)

Membre correspondant de la société de thérapeutique de Paris

Membre de la société anatomo-clinique de Toulouse

Membre de la société d'histoire naturelle et des sciences biologiques de Toulouse

Secrétaire général de la société médico-chirurgicale des hôpitaux de Toulouse

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

Concours 1888 : Premier prix de travaux pratiques.
— 1889 · Premier prix de fin d'année.
— 1891 : Premier prix de clinique.
— 1894 : Prix de thèse (Prix unique : 150 fr.)

LAURÉAT DE L'ÉCOLE DES SCIENCES INDUSTRIELLES DE TOULOUSE

Concours 1888 : Premier prix de physique.
— 1888 · Premier prix de chimie.

LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

Médaille d'argent (1895).
Médaille de vermeil (1896).

MÉDAILLE D'OR DES ÉPIDÉMIES (8 janvier 1894)

ENSEIGNEMENT

CONFÉRENCES DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HOTEL-DIEU DE TOULOUSE : Service de M. le professeur Caubet, 1895-97.

CONFÉRENCES POUR LA PRÉPARATION A L'INTERNAT (1895-1902).

CONFÉRENCES DE CLINIQUE MÉDICALE DANS MON SERVICE : A l'hospice de la Grave (1898-99) et à l'Hôtel-Dieu (1899-1900 et 1902-1903).

COURS DE PHYSIOLOGIE, D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE A L'ÉCOLE D'INFIRMIÈRES (1901-1903).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

HYGIÈNE

I. — *Rapport sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans la commune de Larcat (Ariège), en 1893*, adressé à M. le Ministre de l'intérieur, le 3 août 1893.

II. — *Rapport sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans le canton de Massat (Ariège), accompagné de l'étude complète des divers foyers cholériques dans le département de l'Ariège, en 1893*, adressé à M. le Ministre de l'Intérieur, le 6 novembre 1893.

III. — *Considérations sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans le département de l'Ariège, en 1895* : thèse de doctorat en médecine, in-8°, 160 pages, avec 7 planches et de nombreux tableaux statistiques. — Ce travail a valu à son auteur le prix de thèse de la Faculté.

*IV. — *Note bactériologique sur un cas de typhus exanthématique avec observation clinique et relation d'autopsie.* « Rapport sur les épidémies de l'arrondissement de Toulouse en 1895 », par M. le professeur André.

V. — *Etude d'une petite épidémie de variole à Toulouse en 1902-03 :* « Rapport sur les épidémies de l'arrondissement de Toulouse en 1893 », par M. le professeur André et *in* thèse du Dr Cougoules, Toulouse 1903.

VI. — *Considérations cliniques sur quelques cas de fièvre typhoïde;* Société de médecine de Toulouse, 12 mars 1903 et *in* « Archives médicales de Toulouse », avril-mai 1903.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

VII. — *De l'acétonémie expérimentale* (en collaboration avec M. le professeur André); *in* « Midi Médical », 1892.

VIII. — *Note sur la toxicité du sérum sanguin et des urines dans un cas d'urémie* (en collaboration avec le Dr Rispal); *in* « Bulletin de la Société de médecine », 1894.

* Les chiffres romains précédés d'un astérisque indiquent les travaux dont nous n'avons pas donné d'analyse.

IX. — *De la contagion et de l'inoculabilité du cancer*, recherches expérimentales; *in* mémoire de M. le professeur André : « Parenté clinique du fibrome et du carcinome ». (XIe Congrès international de Rome, 1894.)

X. — *Note sur la toxicité du naphtol camphré*, *in* thèse du Dr Cellier : « Contribution à l'étude du traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie de lavage avec de l'eau stérilisée chaude », Toulouse, 1895.

XI. — *Note sur la toxicité du sérum sanguin dans un cas d'éclampsie puerpérale* : Société de médecine, 2 juin 1896, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 novembre 1896.

XII. — *Note sur la toxicité urinaire dans un cas de maladie d'Addison avec absence des capsules surrénales* (en collaboration avec M. le professeur agrégé Rispal) : Congrès de médecine de Nancy, 1896.

XIII. — *Note sur la toxicité des urines dans la chorée chronique héréditaire* (en collaboration avec M. le professeur agrégé Rispal) : Congrès des aliénistes et des neurologistes (Toulouse, 1897).

XIV. — *Recherches sur la toxicité des urines dans diverses affections*; Société de médecine de Toulouse, 15 juillet 1897, et *in* « Bulletin de la Société de médecine », 1897.

XV. — *Recherches sur la toxicité du sérum sanguin à l'état pathologique*; Société de medecine de Toulouse, 1897 et *in* « Bulletin de la Société de médecine », 1897.

VVI. — *Même sujet*; communication à la Société de biologie, 20 novembre 1897.

XVII. — *Contribution à l'étude du diagnostic de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène* (en collaboration avec le Dr Pérès). Fournier, éditeur, Toulouse. In-8°, 23 pages, août 1897.

XVIII. — *Même sujet*; communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, 23 juillet 1897.

XIX. — *Recherches sur la glycosurie alimentaire*; Société de médecine de Toulouse, 1er décembre 1897.

XX. — *De la valeur de la glycosurie alimentaire dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique*; Société de biologie, 11 décembre 1897.

XXI. — *Même sujet*, cinquante observations; *in* thèse du Dr Maury : « Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique et de son diagnostic par la glycosurie alimentaire ». Toulouse, 1897

XXII. — *Recherches sur la toxicité du naphtol camphré* : Société de médecine de Toulouse, 1er juillet 1898, et *in* thèse du Dr Gouzy, Toulouse 1899.

XXIII — *Note sur la toxicité du sérum sanguin dans un cas de tétanos chez le cheval* (en collaboration avec M. Rouma) : Société de Biologie, juin 1898; Société de Médecine de Toulouse, juin 1898, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1898.

XXIV. — *De la toxicité du sérum normal : recherches expérimentales :* *In* thèse du Dr Rouma, Toulouse, 1898.

XXV. — *De la toxicité des liquides d'œdème dans un cas d'urémie dyspnéique :* Société de Médecine de Toulouse, 11 février 1899, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er juin 1899.

XXVI. — *Note sur la toxicité des liquides d'œdèmes :* Société de Médecine de Toulouse, 21 juillet 1899.

XXVII. — *De l'exploration clinique des fonctions rénales à l'aide de la glycosurie phloridzique* (en collaboration avec M. Bruzeau) : Société de Médecine, Toulouse, 21 juillet 1899.

XXVIII. — *Note sur la toxicité des liquides d'œdèmes :* Société de Biologie, décembre 1899 ; *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er août 1900.

XXIX. — *De la toxicité du sulfure de carbone : recherches expérimentales :* Société de Médecine de Toulouse, 12 mars 1900 ; Société d'Histoire naturelle de Toulouse, 1900 ; *in* thèse du Dr Vernielle, Toulouse, juin 1900.

XXX. — *Etude sur la toxicité du sérum sanguin* ; Société d'histoire naturelle de Toulouse, 1900.

*XXXI. — *Rapport du poids des différents organes au poids total de l'animal chez le lapin* ; Société d'histoire naturelle de Toulouse, 23 mai 1900.

*XXXII. — *Même sujet* ; deuxième note, juillet 1900.

XXXIII. — *Note sur l'analyse chimique du contenu d'un kyste cérébral* (en collaboration avec M. le professeur Gérard) : Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1900.

XXXIV. — *Note sur la toxicité des extraits d'organes normaux et pathologiques* ; Société de Biologie, 1 août 1900.

XXXV. — *Contribution à l'étude de la pathogénie de l'urémie :* Congrès international de Médecine, section de pathologie générale, Paris, août 1900 et *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 janvier 1901.

XXXVI. — *Composition chimique des liquides d'œdème :* Société de Biologie, 18 mai 1901.

XXXVII. — *Cryoscopie des liquides d'œdème :* Société de Biologie, 18 mai 1901.

XXXVIII. — *Etude chimique et cryoscopique des liquides d'œdème :* Société de médecine de Toulouse, 22 avril 1901 et *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 octobre 1901.

XXXIX. — *Etude pathogénique de l'urémie : toxicité des extraits de tissus normaux et pathologiques* ; *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er juin 1901.

XL. — *Note sur la valeur de la lévulosurie alimentaire dans les maladies du foie* (en collaboration avec M. Arnaud) : Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1901.

XLI. — *De la valeur clinique de la lévulosurie alimentaire* (en collaboration avec M. Arnaud) : Congrès de médecine de Toulouse, avril 1902.

XLII. — *Cryoscopie du sérum sanguin et des urines dans la pneumonie* : Société de médecine de Toulouse, 25 mai 1901 et *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 novembre 1901.

XLII. — *Note sur la cryoscopie du sérum sanguin chez l'homme et quelques animaux* : Congrès de médecine de Toulouse, avril 1902.

XLIV. — *De la teneur en chlorure de sodium des tissus et de divers liquides de l'organisme dans la pneumonie* : Congrès de médecine de Toulouse, avril 1902, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er janvier 1903.

PATHOLOGIE INTERNE

XLV. — *Deux observations de néphrite chronique; in* « Bulletin de la Société de médecine » de Toulouse, 1891.

XLVI. — *Un cas de kyste dermoïde de l'ovaire ouvert dans l'intestin; in* « Gazette médico-chirurgicale » de Toulouse, 1893.

XLVII. — *Urémie dyspnéique à type de Cheyne-Stokes traitée par les injections de suc rénal : observation clinique; in* « Bulletin de la Société de médecine » de Toulouse, 1894.

XLVIII. — *De la rupture du cœur* : Société de médecine de Toulouse avec présentation de pièces anatomiques, mars 1895.

XLVIX. — *Même sujet*, étude clinique et anatomo-pathologique; *in* « Archives médicales de Toulouse », mars-avril 1895.

L. — *Note sur un cas de péritonite tuberculeuse traitée par la ponction suivie de lavage avec l'eau stérilisée chaude* (en collaboration avec M. le professeur Caubet) : Société médicale des hôpitaux de Paris, 29 décembre 1895.

LI. — *Même sujet*, observation clinique. In-8°, 8 pages. Marqués, éditeur, Toulouse.

LII. — *Présentation d'un malade atteint d'ictère syphilitique avec syphilides généralisées*; Société de médecine de Toulouse, 14 décembre 1895, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 février 1896

LIII. — *Pouls lent permanent avec respiration périodique de Cheynes-Stokes et attaques épileptiformes* (en collaboration avec M. le professeur Rémond), présentation du malade ; Société de médecine de Toulouse, 14 décembre 1895. Note *in* « Bulletin de la Société de médecine », 1895.

LIV. — *Même sujet*, étude clinique (en collaboration avec M. le professeur Rémond); *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 décembre 1895.

LV. — *Coma diabétique et acétonurie* ; observations cliniques. In-8°, 16 pages, imprimerie Saint-Cyprien, Toulouse, 1895, et *in* thèse du Dr Grimault, Toulouse, 1895.

*LVI. — *Quatre observations cliniques avec analyse d'urine*, fournies au Dr Frachengues pour sa thèse : « De la phosphaturie et de sa valeur séméiologique ». Toulouse, 1895.

LVII. — *Présentation d'un malade atteint de cyanose congénitale et d'inversion viscérale complète* (en collaboration avec M. le professeur Caubet), Société de médecine de Toulouse, 1er juillet 1896.

LVIII. — *Même sujet*, étude clinique (en collaboration avec M. le professeur Caubet); *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 juillet 1896.

*LIX. — *De la gastroptose dans la chlorose*, huit observations cliniques avec examen du sang; *in* thèse du Dr Boudou. Toulouse, 1896.

LX. — *Pathogénie de la chlorose*, vingt observations cliniques; *in* thèse du Dr Saint-Martin : « Contribution à l'étude pathogénique de la chlorose », Toulouse, 1896.

LXI. — *Fièvre typhoïde et hémorragie intestinale*; *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er août 1897.

LXII. — *Sténose cicatricielle du pylore traitée par la gastro-entérostomie*, étude du chimisme stomacal avant et après l'opération (en collaboration avec M. le professeur agrégé Rispal) : Société de médecine de Toulouse, 11 décembre 1897, avec présentation du malade, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1898.

LXIII. — *Un cas de dextrocardie avec tuberculose pulmonaire :* Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 juillet 1899.

LXIV. — *Abcès de la rate dans la fièvre typhoïde* (en collaboration avec M. Constantin) : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 octobre 1899.

*LXV. — *De l'exploration clinique des fonctions du rein : Revue médicale*; *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er juillet 1899.

*LXVI. — *De l'exploration clinique des fonctions du foie : Revue médicale*; *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er novembre 1899.

*LXVII. — *De l'appendicite, d'après les travaux de M. le professeur Dieulafoy : Revue médicale*; *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er mars 1899.

*LXVIII. — *Cyanose congénitale : deux observations cliniques*, *in* thèse du Dr Raynaud, de Toulouse, novembre 1898.

LXIX. — *Etudes cliniques et expérimentales :* 62 pages in-8o, décembre 1899, Marqués, éditeur, Toulouse.

LXX. — *Du traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie du lavage avec l'eau stérilisée chaude :* Congrès international de médecine, Paris, août 1900.

LXXI. — *De l'utilité des lavements de sérum artificiel dans le traitement de la fièvre typhoïde* : Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1900, et *in* thèse du Dr Prat-Carabin, Toulouse, juillet 1900.

LXXII. — *Même sujet :* Société de thérapeutique de Paris, 1er août 1900.

LXXIII. — *Même sujet :* Congrès international de médecine (section de pathologie générale), Paris, août 1900 *In* « Archives médicales de Toulouse », 15 janvier 1901.

LXXIV. — *Du traitement des tumeurs érectiles par l'électrolyse* (en collaboration avec M. le professeur Marie) : Société de médecine de Toulouse, 1er mars 1900.

LXXV. — *Du traitement de l'obésité par l'insuffisance de l'alimentation :* Société de médecine de Toulouse, 3 novembre et 1er décembre 1900.

LXXVI. — *Un cas de maladie bronzée d'Addison* (en collaboration avec M Segond) : Société anatomo-clinique, 20 octobre 1900

LXXVII. — *Amputation congénitale de la main : observation clinique.* Société anatomo-clinique, Toulouse, 20 octobre 1900.

LXXVIII. — *Nature et pathogénie des amputations congénitales : discussion.* Société anatomo-clinique de Toulouse, 5 et 20 novembre 1900.

* LXXIX. — *De l'œdème aigu du poumon : Revue médicale ; in* « Archives médicales de Toulouse », 1er novembre 1900.

* LXXX. — *Du traitement de l'obésité : Revue médicale, in* « Archives médicales de Toulouse », 1er mars 1901.

* LXXXI. — *De quelques nouveaux procédés d'exploration clinique : cytodiagnostic, hématolyse : Revue médicale, in* « Archives médicales de Toulouse », 1er juillet 1901.

* LXXXII. — *Tuberculose bovine et tuberculose humaine ; Revue médicale, in* « Archives médicales de Toulouse », 1er novembre 1901.

LXXXIII. — *Syphilis gastrique et pseudo-péritonite de l'étage supérieur de l'abdomen* (en collaboration avec M. Chamayou) : Société de médecine de Toulouse, 21 décembre 1900 et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er avril 1901.

* LXXXIV. — *Tuberculose et alcoolisme : observations cliniques, in* thèse du Dr Bonsirven, Toulouse, novembre 1900.

LXXXV. — *Du traitement de la péritonite tuberculeuse à forme ascitique, traitée par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude :* Société de médecine de Toulouse, 11 novembre 1901 et *in* « Archives médicales de Toulouse, 1er et 15 mars 1902.

LXXXVI. — *Etudes de clinique médicale :* 75 pages in-8o, février 1901 ; Cléder, éditeur, Toulouse.

* LXXXVII — *Cytotoxines et cytothérapie : Revue médicale ; in* « Archives médicales de Toulouse », 1er avril 1903.

* LXXXVIII. — *Les cyrrhoses biliaires d'après le Dr P. Lereboullet : Revue médicale ; in* « Archives médicales de Toulouse », 15 juillet 1902.

* LXXXIX. — *Les mélanodermies d'origine biliaire : Revue médicale ; in* « Archives médicales de Toulouse », 15 novembre 1902

XC. — *Un cas d'ictère catarrhal prolongé* (en collaboration avec M. le professeur agrégé Rispal) : Société de médecine, 1er juillet 1902 et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1902.

XCI. — *Un cas d'anurie calculeuse prolongée* : Société de medecine de Toulouse, 1er juillet 1902.

*XCII. — *Présentation d'un calcul vésical développé autour d'un fil à ligature* : Société de médecine de Toulouse, 11 juillet 1002.

*XCIII. — *Epilepsie, infantilisme, aménorrhée : opothérapie ovarienne à doses élevées, insuccès* : *in* « Archives médicales de Toulouse », 1899, et *in* thèse du Dr Mossé : Etat actuel de l'opothérapie ovarienne, Toulouse, 1899.

XCIV. — *Un cas de thrombose de l'aorte abdominale dans la convalescence de la fièvre typhoïde* : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 mars 1903, et *in* thèse du Dr Tarrène, Toulouse, juin 1903.

*XCV. — *Un cas d'hémopéricarde* : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 mars 1903.

XCVI. — *Présentation d'un malade atteint d'ictère catarrhal prolongé* (en collaboration avec M. le professeur agrégé Rispal) ; Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 mars 1903.

*XCVII. — *L'argent colloïdal ou collargol* : *Revue médicale, in* « Archives médicales de Toulouse », 15 mars 1903.

*XCVIII. — *Du mécanisme régulateur de la composition du sang* : *Revue médicale, in* « Archives médicales de Toulouse », 15 juillet 1903.

SYSTÈME NERVEUX

XCIX. — *De la chorée chronique héréditaire*, Société de médecine de Toulouse, 11 mars 1891.

C. — *Un cas de rétrécissement spasmodique de l'œsophage consécutif à l'influenza* ; *in* « Midi médical », 18 juin 1892.

CI. — *De l'hérédité similaire dans le goître exophtalmique* : Société de médecine de Toulouse, présentation des malades, 1er juillet 1895.

CII. — *Même sujet*, étude clinique ; *in* « Archives médicales de Toulouse », janvier 1896.

*CIII. — *Goitre exophtalmique et neurasthénie*, observation clinique *in* thèse du Dr Favre « Contribution à l'étude des troubles psychiques dans le goitre exophtalmique » ; Toulouse, 1895.

CIV. — *Hémiplégie syphilitique*, observations cliniques. Imprimerie Berthoumieu, Toulouse. in-8o, 15 pages, 1895.

CX. — *Un cas de diplégie faciale*, Société de médecine de Toulouse, présentation de la malade, 2 juin 1896.

CVI. — *Même sujet*, étude clinique ; *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 août 1896.

*CXII. — *Psychose polynévritique*, observation clinique ; *in* thèse du Dr Bavay, Toulouse, 1895.

*CVIII. — *Note sur un cas de tremblement dans la maladie de Parkinson à forme hémiplégique* (avec tracé) ; *in* thèse du Dr Berthoumieu, Toulouse, 1895.

*CIX. — *Observation de paralysie glosso-labio-laryngée* ; *in* « Rapport sur les épidémies de l'arrondissement de Toulouse en 1895 », par M. le professeur André.

CX. — *De la paralysie faciale périphérique*, cinq observations cliniques ; *in* thèse du Dr Lacurie : « Contribution à l'étude étiologique de la paralysie faciale périphérique », Toulouse 1896.

CXI. — *Un cas de neuro-fibromatose généralisée* (en collaboration avec M. Fabre, externe des hôpitaux) ; Société de médecine de Toulouse, 11 juillet 1896, présentation de photographies et de pièces anatomiques.

CXII. — *Même sujet*, note clinique et anatomo-pathologique, en collaboration avec M. Fabre ; « Archives médicales », octobre 1896.

*CXIII. — *Un cas de sclérose en plaques fruste avec paraplégie spasmodique* ; *in* thèse du Dr Arnould : « Sur la sclérose en plaques frust eà type spasmodique », Toulouse, 1897.

CXIV. — *De la chute spontanée des dents dans le tabes*, deux observations cliniques. Privat, éditeur, Toulouse, in-8°, 8 pages ; *in* thèse Dr Santi, Toulouse, 1897.

CXV. — *Note sur un cas d'acromégalie traitée par la médication thyroïdienne* (en collaboration avec M. Fabre, interne des hôpitaux), Congrès des aliénistes et des neurologistes, Toulouse, 1897.

CXVI. — *Un cas de tuberculose du cervelet* (avec examen anatomo-pathologique) ; Congrès des aliénistes et des neurologistes, Toulouse, 1897.

CXVII. — *Un cas d'hydrocéphalie* (en collaboration avec M. Rey) ; Société de médecine de Toulouse, 1898, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1898.

*CXVIII. — *Note anatomo-clinique sur un cas d'hémiplégie spasmodique infantile* ; Société de Toulouse, 1898.

CXIX. — *Etude d'un cas de spina bifida* (en collaboration avec M. Lagriffe) ; Société de médecine de Toulouse, 1898, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1898, et *in* « Annales de médecine et de chirurgie infantile », 15 juillet 1898.

CXX. — *Note sur quelques stigmates physiques dans un groupe de dégénérés* (en collaboration avec M. Lagriffe) ; Société de médecine de Toulouse, 21 février 1899, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1899.

CXXI. — *Paralysie des quatre membres consécutive à un traumatisme du rachis* (en collaboration avec M. Constantin) ; Société anatomo-clinique de Toulouse, 5 octobre 1899.

*CXXII. — *Un cas de sclérose en plaques* ; Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 octobre 1899.

CXXIII. — *Spondylose rhizomélique*; observation clinique, *in* thèse du Dr Boyer, Toulouse, novembre 1899.

CXXIV. — *Un cas d'hystéro-tabes avec arthropathie de la hanche et mal perforant buccal*; Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 mars 1900.

*CXXV. — *Un cas d'artropathie syphilitique*; Société anatomo-clinique de Toulouse, 21 mars 1900.

CXXVI. — *Tumeur kystique de l'encéphale*; Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 mars 1900.

CXXVI. — *Des troubles psychiques dans la fièvre typhoïde*; Société anatomo-clinique de Toulouse, janvier 1900.

CXXVIII. — *Deux cas d'hémiplégie traumatique hystérique*; Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 octobre 1900.

CXXIX. — *Un cas de pemphygus hystérique*; Société anatomo-clinique de Toulouse, 5 novembre 1900.

*CXXX. — *Arthropathies tabétiques*, trois observations cliniques; *in* thèse du Dr Lebhar, Toulouse, juin 1900.

*CXXXI. — *De l'aphasie*; *Revue médicale*: *in* Archives médicales de Toulouse, 1er mars 1900.

*CXXXII. — *De la valeur séméiologique des réflexes dans les maladies du système nerveux*; *Revue médicale*: *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er juillet 1900.

CXXXIII. — *Hystérie et rétrécissement mitral*; Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 juillet 1899.

CXXXV. — *Goitre exolphtalmique et rétrécissement mitral*; *in* Toulouse-Médical, 1901.

*CXXXIV. — *Note sur une névrite légère du cubital consécutive à l'explosion d'une cartouche* (en collaboration avec M. Saniac); Société anatomo-clinique de Toulouse, 5 novembre 1902.

CXXXVI. — *Un cas de syringomyélie avec présentation du malade*; Société de médecine de Toulouse, 11 décembre 1902.

CXXXVII. — *Syndrôme de Millard-Gubler ou syndrôme protubérantiel inférieur, avec présentation du malade*: Société de médecine de Toulouse, 22 mai 1903, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er novembre 1903.

CXXXVIII. — *Un cas de torticolis mental avec guérison* (présentation du malade): Société de médecine de Toulouse, 11 juin 1903, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 octobre 1903.

*CXXXIX. — *De la valeur clinique de la ponction lombaire dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse*: *Revue médicale*, *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 novembre 1903.

CXXXIX *bis*. — *Etudes cliniques et expérimentales*: 204 pages in-8°, décembre 1903, Marquès, éditeur, Toulouse.

THÈSES INSPIRÉES

CXL. — *Contribution à l'étude des troubles psychiques dans le goître exophtalmique*, Dr Favre, Toulouse 1895.

CXLI. — *Contribution à l'étude du coma diabétique et de l'acetonurie*, Dr Grimault, Toulouse, 1895.

CXLII. — *Contribution à l'étude du traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie de lavage avec de l'eau stérilisée chaude*, Dr Gellier, Toulouse, 1895.

CXLIII. — *Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique*, Dr Lacurie, Toulouse, 1896.

CXLIV. — *Contribution à l'étude de l'hémiplégie syphilitique*, Dr Vabre, Toulouse, 1896.

CXLV. — *Contribution à l'étude pathogénique de la chlorose*, Dr Saint-Martin, Toulouse, 1896.

CXLVI. — *Contribution à l'étude de la perméabilité rénale, son diagnostic par l'emploi du bleu de méthylène*, Dr Pérès, Toulouse, 1897.

CXLVII. — *Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique, son diagnostic par la glycosurie alimentaire*, Dr Maury, Toulouse, 1897.

CXLVIII. — *Contribution à l'étude de la toxicité du sérum sanguin normal et pathologique*, Dr Rouma, Toulouse, 1898.

CXLIX. — *Contribution à l'étude clinique de la pleuro-péritonite tuberculeuse subaiguë*, Dr Boussaguet, Toulouse, 1898.

CL. — *Contribution à l'étude de la cyanose chronique congénitale*, Dr Raynaud, Toulouse, 1898.

CLI. — *Contribution à l'étude clinique et expérimentale du naphtol camphré*, Dr Gouzy, Toulouse, 1899.

CLII. — *Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique ou maladie de Marie*, Dr Boyer, Toulouse, 1899.

CLIII. — *Contribution à l'étude des rapports du rétrécissement mitral pur avec l'hystérie*, Dr Burot, Toulouse, 1899.

CLIV. — *Contribution à l'étude de la toxicité des liquides d'œdèmes*, Dr Dupin de Lafforcade, Toulouse, 1899.

CLV. — *Contribution à l'étude clinique des fonctions rénales à l'aide de la phloridzine*, Dr Cloupet, Toulouse, 1889.

CLVI. — *Contribution à l'étude de l'intoxication aiguë par le sulfure de carbone*, Dr Verniolle, 1900.

CLVII. — *Contribution à l'étude clinique des arthropathies tabétiques*, Dr Lebhar, Toulouse, 1900.

CLVIII. — *De l'utilité du sérum artificiel dans les infections et de son emploi systématique dans la fièvre typhoïde sous forme d'intéroclyse*, Dr Prat-Carabin, Toulouse, 1900.

CLIX. — *Etude sur le poison des flèches*, Dr Menvielle, Toulouse, 1900.

CLX. — *Tuberculose et alcoolisme*, Dr Bonsirven, Toulouse, 1900.

CLXI. — *Anurie calculeuse réflexe*, Dr Ribis, Toulouse, 1902.

CLXII. — *De la valeur clinique de la lévulosurie alimentaire dans les affections du foie*, Dr Raspide, Toulouse, 1902.

CLXIII. — *Contribution à l'étude du pouls lent permanent avec respiration de Cheyne-Stokes et attaques épileptiformes*, Dr Adroqué, Toulouse, 1903.

CLXIV. — *Contribution à l'étude des abcès de la rate dans la fièvre typhoïde*, Dr Pince, Toulouse, 1903.

CLXV. — *Contribution à l'étude des thromboses aortiques dans la fièvre typhoïde*, Dr Tarrène, Toulouse, 1903.

CLXVI. — *Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal prolongé*, Dr Decourthial, Toulouse, 1903.

CLXVII. — *De la relation d'une petite épidémie de variole qui a régné à Toulouse en 1902-03*, Dr Cougoules, Toulouse, 1903.



ANALYSE DES TRAVAUX[1]

HYGIÈNE

Considérations sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans le département de l'Ariège en 1893

(I, II, III)

Le choléra n'avait pas été observé dans ce département depuis l'année 1854. Du 15 août à la fin du mois d'octobre 1854, 11.226 habitants avaient succombé. Ce fut un des départements les plus éprouvés. Dans la France entière, l'épidémie fit 124.000 victimes. L'Ariège a donc fourni près du dixième de ce triste contingent. La partie du département la plus montagneuse fut plus rudement atteinte que la plaine; dans certains hameaux situés à 5, 6, 7 et même 800 mètres d'altitude, la population avait été presque totalement décimée.

En 1893, le choléra, qui sévissait sur quelques points du midi de la France, y fait sa réapparition. Il est constaté, d'abord au mois de juin, à Larcat, petit village du canton des Cabannes, situé à 850 mètres d'altitude. Vers la même époque, on signale des cas de choléra à Pamiers, à Labastide-de-Sérou, à Mirepoix, à Rieux-de-Pelleport. Vers le mois de juillet, le canton de Massat, situé dans l'arrondissement de Saint-Girons, est contaminé. Le premier foyer se déclare dans le hameau d'Eycherboul, situé sur le territoire de la commune de Massat, à une altitude de 850 mètres environ. Pendant tout le mois de juillet, ce foyer reste

(1) Nous avons réuni sous un même titre tous les travaux relatifs à un même sujet, et les chiffres romains placés au-dessous du titre indiquent l'ordre occupé par ces travaux dans la table chronologique qui précède.

isolé; au mois d'août, les cas devenant plus fréquents et les décès plus nombreux, la population affolée abandonne le hameau et se disperse dans les montagnes voisines. Avec cette émigration coïncide l'apparition du choléra dans les communes de Boussenac, de Biert, de Liert et de Massat (ville); vers la même époque le choléra éclate à l'asile d'aliénés de Saint-Lizier.

Les trois arrondissements du département de l'Ariège ont donc été contaminés. Comme en 1854, ce sont les hameaux et les villages les plus élevés qui ont été les plus éprouvés. D'une manière générale, l'épidémie s'est installée de préférence dans les milieux où les conditions d'alimentation et d'hygiène étaient les plus défectueuses.

Dans chaque foyer cholérique, après avoir examiné la situation géographique, les voies de communications, la météorologie, les professions et l'alimentation des habitants, les conditions d'installation des fontaines et des lavoirs publics, nous avons essayé de saisir les causes de l'apparition de la maladie, son agent d'importation, sa nature, sa marche et son évolution, ses caractères et ses symptômes; nous avons recherché les rapports qu'il pouvait y avoir entre les divers foyers de la même commune et du même canton, et nous avons indiqué les divers moyens de traitement que nous avons employés.

Par de nombreuses observations cliniques, par des recherches bactériologiques, par des autopsies suivies de l'examen anatomopathologique des organes, nous avons pu établir la nature asiatique du choléra.

Si, dans certains foyers cholériques, le bactérium coli a été trouvé seul en extrême abondance, presque toujours le bacille virgule a été constaté dans les selles. Les symptômes cliniques et la marche de l'épidémie ont été identiques dans tous les foyers et presque tous les malades ont succombé à la forme foudroyante du choléra.

Il y a eu deux modes principaux de contagion : la *contagion par les eaux* et la *contagion directe*.

La mortalité générale de l'épidémie cholérique dans le département de l'Ariége a été de 33,71 pour 100 malades.

Sans faire, ici, la description des divers foyers cholériques, nous appellerons l'attention sur le foyer d'Eycherboul.

Là, nous avons pu suivre, pas à pas, la marche de l'épidémie et démontrer, d'une façon très nette, l'agent de son importation et la voie de sa propagation (eaux de boissons).

Eycherboul est une section importante de la commune de

Massat, située sur le versant sud d'une montagne, à environ 850 mètres d'altitude, et formée par la réunion de *quatre* hameaux *étagés les uns au-dessus des autres*. Le choléra y a sévi pendant les mois de juillet et août : il y a eu environ 40 malades et 15 décès sur une population qui, à cette époque de l'année, est de 150 habitants.

Le premier malade, ayant présenté des phénoménes cholériformes, est un jeune homme de vingt ans arrivé à Eycherboul le 23 juin. Il venait de Carcassonne, où il exerçait la profession de portefaix. A ce moment, le choléra sévissait dans l'Aude, et lui-même, en quittant Carcassonne, était atteint de diarrhée. Dans la même maison, deux cas mortels se produisirent et le choléra se généralisa rapidement.

Tous les décés sont survenus dans les trois hameaux situés au-dessous de la maison occupée par les premiers malades; le quatriéme hameau, le plus élevé, est resté indemne : pas un seul cas ne s'y est produit pendant toute la durée de l'épidémie.

Dans ces conditions, seule, l'eau qui sert à l'alimentation des habitants peut avoir été l'agent de propagation de cette maladie. Les vases et les linges, souillés par les premiers malades, ont été lavés, en effet, dans un lavoir dont les eaux d'écoulement non drainées venaient contaminer l'eau des fontaines desservant les trois hameaux inférieurs. Les habitants du quatriéme hameau, puisant l'eau nécessaire à leurs besoins dans une fontaine située au-dessus du lavoir, ont été à l'abri de toute contamination.

L'examen bactériologique de ces eaux, dû au concours de notre maître M. le professeur agrégé Morel, y a démontré la présence : 1° du *bactérium coli* en abondance; 2° d'un *spirille* ayant les plus grandes ressemblances avec le komma bacille. Comme lui, il a la forme recourbée en S, présente un cil terminal unique et mobile, et liquéfie la gélatine; il en diffère en ce qu'il est plus volumineux, moins incurvé et ne donne pas la réaction de l'indol.

Si nous ne pouvons affirmer, d'une façon absolue, l'existence, dans cette eau, du bacille virgule, nous pouvons tout au moins déclarer que cette eau était souillée par des matières fécales (présence du bactérium coli).

Comme, d'autre part, nous avons constaté, dans les selles de plusieurs malades, la présence du bacille de Koch, nous sommes autorisé à conclure *que l'eau de boisson, souillée par les déjections cholériques, a été, à Eycherboul, la voie de propagation du choléra.*

Petite épidémie de variole à Toulouse (1902-03).
(V)

Très rare depuis l'épidémie meurtrière de 1870-71, la variole a fait sa réapparition à Toulouse pendant l'hiver de 1902-03, et a nécessité la création à l'Hôtel-Dieu d'un service spécial, dont nous avons eu la direction. Peu importante par le nombre de malades, cette petite épidémie nous a permis néanmoins de faire quelques constatations intéressantes.

L'emploi systématique des bains froids ou chauds, suivant les cas particuliers, nous a rendu les plus grands services dans le traitement de la maladie.

Dans quelques cas, nous avons pu nettement saisir le mode de contagion : le rôle de l'air paraît à peu près nul ; seule, la contagion directe ou indirecte (par l'intermédiaire des vêtements ou des objets souillés) doit être retenue.

Cette petite épidémie de variole a coïncidé avec des épidémies de rougeole, de scarlatine et de varicelle.

Nous avons eu l'occasion de voir dans la même famille trois cas de varicelle, avec ses caratères cliniques ordinaires, chez de jeunes enfants, et un cas de variole confluente chez la femme de chambre préposée à leurs soins. Nous devons ajouter que cette famille habitait l'Hôtel-Dieu où se trouvait déjà plusieurs malades atteints de variole. Nous nous bornons à signaler cette coïncidence, sans en tirer de conclusion.

Tous nos essais d'inoculation de la variole au lapin, au niveau de l'oreille, au niveau de la cornée, sont restés sans résultat.

L'examen bactériologique du pus des pustules n'a fait constater que la présence du staphylocoque.

Le sang du cœur, prélevé à l'autopsie, a donné des cultures pures d'un streptocoque peu virulent pour le lapin.

La toxicité urinaire, étudiée, non plus par injections intraveineuses, mais par injections sous-cutanées au lapin, a été très élevée surtout au moment de la période de suppuration.

Enfin, l'examen du sang, pratiqué aux diverses périodes de la maladie, a fait constater une leucocytose abondante avec une myélocytose très nette.

Considérations cliniques sur quelques cas de fièvre typhoïde.

(VI)

La fièvre typhoïde, endémique à Toulouse, a sévi avec une intensité plus grande, pendant l'année 1902.

Du 1er juillet au 31 décembre, nous en avons observé 31 cas : 20 hommes et 11 femmes.

Ces malades ont été observés dans les milieux les plus différents, dans les quartiers de la ville les plus éloignés; chez tous le diagnostic a été confirmé par l'épreuve du *séro-diagnostic*.

La cause de cette épidémie n'est pas due uniquement à la transmission du bacille d'Eberth par l'eau potable; souvent, elle a été le résultat de la contagion directe par les vêtements, les linges, les pièces de literie et, d'une manière générale, par les objets souillés par les typhoïdiques. Sur 31 malades, nous avons pu relever six foyers épidémiques familiaux.

Nous avons observé, en outre, quelques *complications* d'un très réel intérêt.

Une jeune fille de 22 ans a présenté, au début d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, un *double épanchement pleural hémorragique* qui pouvait faire hésiter entre une dothiénentérie et une typho-bacillose. Il s'est résorbé cependant spontanément et la malade a guéri.

Un homme de 27 ans, au moment de la convalescence d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire, a présenté une *spléno-pneumonie* qui a duré six semaines.

Chez un homme âgé de 50 ans, extrêmement nerveux, nous avons observé une *tachycardie* exceptionnelle : au cours d'une fièvre typhoïde grave, avec délire, agitation et albuminurie abondante, le pouls s'est élevé à 165 pulsations à la minute et il est resté au-dessus de 160 pendant cinq à six jours. Sous l'influence d'injections sous-cutanées de sulfate de strychnine et d'une médication bromurée intensive, la tachycardie a diminué, l'état du cœur s'est amélioré et le malade, contrairement à toute prévision, a guéri après une convalescence longue et marquée par des complications multiples. Il a eu, d'abord, un phlegmon de la cuisse gauche ayant nécessité l'incision et le drainage, puis un pseudo-rhumatisme infectieux localisé aux articulations métatarso-phalangienne du gros orteil et tibio-tarsienne du même

côté, enfin une orchi-épididymite, suivie elle-même d'une parotidite. Tous ces accidents se sont dissipés et le malade a récupéré la santé.

La complication la plus grave et la plus exceptionnelle est une *thrombose de l'aorte abdominale* avec gangrène des membres inférieurs et de l'intestin, survenue en pleine guérison apparente, quarante jours environ aprés la défervescence complète, alors que le malade avait repris l'alimentation ordinaire et avait déjà fait de nombreuses promenades dans la cour de l'hôpital.

Malgré le grand nombre des accidents et des complications présentés par les malades, malgré la fréquence des recrudescences (4) et des rechutes (8), la mortalité a été extrêmement faible : 6,4 pour 100 malades, et si, l'on en déduit le décès précédent, survenu en pleine guérison apparente, la mortalité n'est plus que de 3,2 pour 100.

Le traitement a consisté dans le régime lacté absolu (3 litres par 24 heures), dans l'emploi des bains froids, dans une antisepsie intestinale rigoureuse, dans l'administration systématique de lavements d'eau salée froide pendant toute la durée de la maladie et, enfin, dans une médication symptomatique variant avec les symptômes et les accidents présentés par les malades. Pour combattre les troubles cardiaques graves, le sulfate de strychnine employé par la voie hypodermique, constitue un agent thérapeutique très précieux.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Acétonémie expérimentale
(VII)

En 1891, nous avons cherché à vérifier, en collaboration avec M. le professeur André, l'opinion émise par Kusmaul sur l'origine acétonémique du coma diabétique.

Nos expériences ont consisté en inhalations et en injections sous-cutanées d'acétone à des animaux.

Avec les *inhalations*, le phénomène le plus manifeste, le plus uniforme et le moins contestable, est une dyspnée formidable, qui est comme la caractéristique de ce genre d'empoisonnement. Les animaux présentent, en outre, de la flaccidité des membres, de la résolution musculaire, de l'anesthésie à des degrés variables. Absence totale de convulsions et de contractures; troubles oculaires peu marqués.

Avec les injections sous-cutanées, la dyspnée n'est pas aussi nette, à moins qu'on injecte une grande quantité d'acétone; en revanche, la paralysie du train postérieur constitue un phénomène constant d'une grande valeur; dans un cas, nous avons observé du nystagmus.

Nous n'avons obtenu le *coma* que dans une seule expérience; il paraît être la résultante de l'empoisonnement acétonémique porté à son *summum*.

En comparant les symptômes du coma diabétique et ceux de l'acétonémie expérimentale, nous avons pensé qu'il nous était permis de conclure que, si le coma relevait de causes multiples et variées, dans quelques cas, ce syndrome clinique était dû à l'empoisonnement par l'acétone.

De la contagion et de l'inoculabilité du cancer
(IX)

M. le professeur André a fait, en 1893, une série de recherches expérimentales, auxquelles il a bien voulu nous associer, sur la contagion et l'inoculabilité du cancer. Nous avons partiqué à un

chien des injections de cancer, préparé suivant le procédé de M. le professeur Mayet (de Lyon). Nous lui avons fait ingérer des fragments de tumeur cancéreuse du sein ; nous avons tenté des greffes cancéreuses au niveau de l'abdomen ; enfin, nous l'avons nourri, du 10 juillet au 12 novembre 1893, avec de la viande de porc, nous conformant, pour ce dernier point, à l'opinion émise peu de temps auparavant par MM. Verneuil et Roux. Toutes ces expériences n'ont donné aucun résultat.

Toxicité des urines dans diverses affections
(VII, VIII, XII, XIII, XIV)

Nous avons poursuivi, pendant trois années, l'étude des variations de la toxicité urinaire dans diverses affections.

Nous avons fait des recherches avec l'eau bouillie et filtrée, avec l'eau additionnée de chlorure de sodium, avec l'eau glycérinée, avec des urines normales et des urines pathologiques.

Nous avons notamment étudié la toxicité urinaire :

1° Dans des maladies aiguës fébriles : pneumonie, scarlatine, paludisme ;

2° Dans des affections du foie : ictère infectieux bénin ;

3° Dans des affections du rein : néphrites, pyélo-néphrite et urémie ;

4° Dans des maladies du cœur ; myocardite et asystolie ;

5° Dans des maladies du système nerveux : goitre exophtalmique, épilepsie, chorée chronique héréditaire ;

6° Dans la maladie bronzée d'Addison.

Dans toutes nos expériences, nous nous sommes placé dans des conditions identiques de vitesse, de pression et de température ; nous avons suivi la méthode indiquée par M. le professeur Bouchard, et *nous avons recherché la toxicité mortelle immédiate.*

Les résultats, que nous avons obtenus, ne sont, pour la plupart, que la vérification de faits déjà connus.

L'eau bouillie et filtrée est toxique pour le lapin à la dose de 136 c. c. par kilogramme d'animal.

Si l'on ajoute à l'eau bouillie 4 grammes de sodium par litre, son pouvoir toxique s'abaisse, les accidents sont retardés, et on la transforme en une sorte de sérum artificiel, qui ne tue le lapin qu'à la dose de 302 c. c.

L'*eau glycérinée* (1 partie de glycérine, 2 parties d'eau) paraît moins toxique que ne l'a indiqué M. Charrin ; la mort survient après l'injection de 55 c. c.

La toxicité des *urines* d'un homme bien portant paraît être de 51 c. c. et le coefficient urotoxique de 0.363.

Dans la *pneumonie*, les urines émises au moment de la crise sont hypertoxiques, bien que le coefficient urotoxique reste peu élevé.

Nous n'avons pas constaté de modification sensible de la toxicité urinaire dans le *paludisme*, pendant les accès ou en dehors des accès.

Dans la *scarlatine*, la toxicité est très augmentée au moment de la défervescence (0,762). Cette augmentation a coïncidé, dans un cas, avec des phénomènes urémiques et a disparu avec eux.

Dans *l'ictère infectieux bénin*, la toxicité urinaire augmente d'une manière très sensible au moment de la crise urinaire (0,700), puis diminue les jours suivants (0,205).

Dans un cas de *myocardite chronique avec asystolie légère*, nous avons obtenu une toxicité élevée (36 c. c. 5), le coefficient (0,345) restant inférieur au coefficient urotoxique normal.

La toxicité urinaire ne semble pas modifiée dans le *goître exophtalmique*.

Elle est notablement diminuée dans la *chorée chronique héréditaire*, et, dans un cas, le coefficient urotoxique a varié entre 0,285 et 0,279.

L'*épilepsie* paraît déterminer des modifications très importantes. Dans l'*épilepsie essentielle primitive* les urines ont un pouvoir toxique extrêmement faible (0,140) ; leur toxicité paraît normale dans l'*épilepsie secondaire* consécutive à la sclérose cérébrale congénitale ou à des lésions des centres nerveux.

Dans la *maladie bronzée d'Addison*, nous avons observé une diminution sensible de la toxicité urinaire (139 c. c.) avec un coefficient urotoxique très faible (0,221).

Mais, c'est surtout dans les *affections du rein* que la toxicité présente les plus grandes variations. Dans la néphrite chronique interstitielle, les urines sont hypotoxiques ; il est beaucoup plus dangereux d'injecter de l'eau que de l'urine d'un néphrétique scléreux. Dans un cas, nous avons pu injecter à un lapin 205 c. c , 51 par kilogramme de poids, sans entraîner la mort. Le coefficient urotoxique devient extrêmement faible : 0,1054, 0,090, 0,087, 0,057, suivant les cas.

Dans la *pyélo-néphrite*, il y a augmentation de la toxicité urinaire (0,596) ; elle est due très probablement à la fermentation ammoniacale et à la présence de microorganismes dans l'urine.

Recherches sur la toxicité du Naphtol camphré

(X, XXII, CLI)

Le naphtol camphré est un antiseptique d'une puissance remarquable. Il jouit de toutes les propriétés du camphre et du camphre et du naphtol B. L'état liquide des deux substances associées paraît même exalter leur pouvoir antiseptique.

Il peut être employé dans tous les cas, où l'on veut modifier les tissus morbides. Dans les tuberculoses locales, notamment, il a donné d'excellents résultats.

Le naphtol camphré ne doit cependant pas être considéré comme un antiseptique inoffensif. Il est doué de propriétés toxiques redoutables, susceptibles de provoquer des accidents graves et parfois mortels.

Les recherches expérimentales démontrent de la manière la plus nette cette toxicité :

Par la voie veineuse, le naphtol camphré tue le lapin à la dose de 1/20 de centimètre cube et en déterminant des phénomènes tétaniques foudroyants.

Injecté dans le péritoine et sous la peau de lapins ou de cobayes sains, il les tue rapidement en provoquant des phénomènes convulsifs intenses à des doses variant de 2/3 de centimètre cube pour la voie péritonéale, à deux centimètres cubes pour la voie sous-cutanée et par kilogramme d'animal.

Par la voie gastrique ou par la voie rectale, le naphtol camphré donne lieu également à des accidents convulsifs.

L'injection préalable dans le péritoine d'une certaine quantité d'eau retarde l'apparition des mouvements convulsifs.

La toxicité du naphtol camphré paraît être due en grande partie au camphre. L'huile camphrée et l'alcool camphré, injectés dans le péritoine, entraînent la mort des animaux bien plus rapidement que les solutions naphtolées.

Le naphtol camphré est néanmoins plus toxique que les diverses solutions camphrées expérimentées.

En thérapeutique, on ne devra employer le naphtol camphré qu'avec les plus grandes précautions et en tenant compte des doses toxiques que nous venons d'indiquer.

Recherches sur la toxicité du sulfure de carbone.
(XXIX, CLVI)

Le sulfure de carbone possède des propriétés chimiques, qui en font un agent précieux pour les arts, l'agriculture, l'industrie, la thérapeutique même.

Son emploi n'est cependant pas sans dangers : dans une foule de circonstances, il est susceptible de provoquer des accidents graves et parfois mortels : troubles respiratoires (apnée), sensitifs (anesthésies), moteurs (convulsions et paralysies).

Les recherches expérimentales démontrent de la manière la plus évidente le pouvoir toxique du sulfure de carbone.

Par la voie veineuse, il tue le lapin à la dose de 1/10 de c. c. environ.

Injecté dans la péritoine, il tue l'animal rapidement, à des doses variant de 1 gr. à 1 gr. 50 par kilog. de poids.

Par la voie sous-cutanée, 2 à 3 grammes, par kilogramme, d'animal, suffisent pour produire la mort.

La voie respiratoire nécessite 3 gr. dans les mêmes conditions.

Enfin la voie gastrique est la plus tolérante : 5 à 10 grammes par kilog. d'animal, sont nécessaires pour produire l'intoxication.

Par suite, le CS^2 devra être employé avec les plus grandes précautions; on devra notamment mettre les individus, obligés de par leur profession à le manier, à l'abri des vapeurs sulfo-carbonées.

CONTRIBUTION
A L'ETUDE PATHOGÉNIQUE DE L'URÉMIE

Sous ce titre, nous avons réuni les travaux poursuivis, pendant plus de dix années, sur la recherche des causes de l'auto-intoxication urémique.

L'urémie, depuis les travaux de M. le professeur Bouchard, est considérée comme « un empoisonnement mixte et de causes multiples » produit, en grande partie, par les poisons normalement introduits ou fabriqués dans l'organisme, lorsque l'imperméabilité du rein s'oppose à leur élimination.

La preuve de cette théorie est fournie par l'étude de la toxicité

urinaire : les urémiques sont des malades dont les urines ont perdu leur pouvoir toxique. Ce fait est aujourd'hui à peu près universellement admis.

L'accord cesse d'exister entre les auteurs, quand on cherche à établir quel est le liquide de l'organisme ou quel est l'organe où s'accumulent les poisons que le rein ne rejette plus au dehors.

Aussi avons-nous été conduit, après nos recherches sur la toxicité des urines, à étudier successivement la toxicité et la cryoscopie du sérum sanguin normal et pathologique, la toxicité et la cryoscopie des liquides d'œdème, enfin la toxicité des extraits d'organes sains et pathologiques au cours de l'urémie expérimentale.

Méthode expérimentale. Dans toutes nos recherches, nous avons suivi la méthode générale indiquée par M. le professeur Bouchard, pour l'étude de la toxicité des divers liquides organiques.

Le liquide à expérimenter (urine, sérum sanguin, sérosité d'œdème, extrait d'organe) a été injecté dans la veine marginale postérieure de l'oreille d'un lapin gris, à la température de 40 degrés et à la vitesse d'un centimètre cube par dix secondes. Toujours, nous avons poussé le liquide jusqu'à la mort de l'animal et nous avons déterminé la *toxicité immédiate*

Les divers résultats, obtenus dans ces conditions, peuvent être comparés entre eux, avec moins de causes d'erreurs.

Sans doute, nous n'avons pas tenu compte du défaut d'isotonie des liquides injectés par rapport au sang du lapin, pris comme animal réactif, de l'osmotoxicité ou osmonocivité dont on connaît aujourd'hui l'importance ; mais, ce facteur était inconnu quand nous avons entrepris les premières expériences.

L'osmotoxicité ne doit pas, d'ailleurs, jouer un rôle bien considérable dans la toxicité des urines, provenant d'un sujet urémique, puisqu'elles ont à peu près perdu leur pouvoir toxique.

Toxicité des urines dans l'urémie.

(VIII, XIV)

Le coefficient urotoxique d'un homme normal du poids de 60 kilogrammes est, d'après nos recherches personnelles, de 0.363.

Dans l'urémie, nous avons vu le coefficient urotoxique devenir extrêmement faible : 0.1054, 0.090, 0.087, 0.057.

Les urines sont ainsi beaucoup moins toxiques que l'eau bouillie et filtrée, qui tue le lapin à la dose de 136 c.c. par kilogramme de poids.

Nos résultats sont, d'ailleurs, semblables à ceux obtenus par MM. les professeurs Bouchard, Dieulafoy, J. Teissier, etc.

Cette concordance est à opposer aux critiques adressées dans ces derniers temps au procédé de mensuration de la toxicité de l'urine par l'injection intra-veineuse de ce liquide au lapin. Sans doute, on n'est pas en droit, comme le déclarait récemment M le professeur Bouchard, « de demander à un procédé biologique expérimental des résultats toujours identiquement les mêmes et d'une précision et d'une netteté absolues ». Mais, envisagé d'une façon générale et en tenant compte des correctifs que certains auteurs et lui-même ont signalés, on a, grâce à ce procédé, un moyen suffisamment exact d'apprécier la toxicité urinaire.

Toxicité du sérum sanguin normal et pathologique.

(VIII, XI, XV, XVI, XXIII, XXIV, XXX, CXLVIII)

L'hypertoxicité du sérum des urémiques devrait être la conséquence logique de l'hypertoxicité urinaire par défaut d'élimination. C'est ce qui semblait résulter des expériences de MM. Tarnier et Chambrelent sur la toxicité du sérum des femmes atteintes d'éclampsie.

Mais, MM. Tarnier et Chambrelent ont recherché la *toxicité éloignée ou à distance*, c'est-à-dire la dose *minima* de sérum suffisante pour tuer un lapin du poids d'un kilogramme.

Cette méthode rend *impossible* la comparaison de la toxicité du sérum avec la toxicité de l'urine : pour cette dernière, en effet, on détermine la *toxicité mortelle immédiate*.

Avec MM. Charrin, Mairet et Bosc, Leclainche et Rémond, Guinard et Dumarest, nous avons recherché la toxicité mortelle immédiate du sérum sanguin normal et pathologique.

Sérum sanguin normal. *Chez l'homme*, nous avons obtenu une toxicité moyenne de 24 c.c. 62.

Chez les *animaux*, cette toxicité est extrêmement variable : 19 c.c. 23 chez la génisse et 155 c.c. chez le cheval.

Sérum sanguin pathologique. La toxicité moyenne du sérum humain pathologique, dans onze cas d'intoxication profonde de l'organisme, a été de 31 c.c. 81.

La toxicité moyenne dans l'urémie, est de 37 c.c. 78.

La toxicité moyenne, dans l'éclampsie puerpérale, est de 30 c.c. 75.

La toxicité moyenne, dans les cas terminés par la guérison, est de 32 c.c. 33.

La toxicité moyenne, dans les cas terminés par la mort, est de 31 c.c. 29.

Dans certains cas mortels, cette toxicité a été extrêmement faible : 57 c c. 11.

Il n'existe pas de différence très notable entre le coefficient séro-toxique normal et le coefficient séro-toxique pathologique.

La gravité du pronostic ne peut donc pas être rendue solidaire du degré de l'hypertoxicité du sang ; dans des cas d'urémie grave, le sérum est tantôt hypertoxique, tantôt hypotoxique, sans préjudice de la bénignité ou de la gravité du cas.

Le coefficient séro-toxique, d'autre part, paraît indépendant du coefficient urotoxique.

En résumé, les poisons, élaborés constamment par l'organisme et non éliminés par le rein, ne paraissent pas exister dans le sérum sanguin.

Cryoscopie du sérum sanguin.

(XLII, XLIII)

La cryoscopie étant, suivant la définition de Raoult, l'inventeur de cette méthode, « l'étude des corps dissous fondée sur l'observation du point de congélation de leur dissolution », on était en droit d'espérer que les rcherches cryoscopiques permettraient de différencier les diverses variétés de sérum sanguin.

A l'état normal, le sérum sanguin congèle à -0°56 ou -0°58, avec des oscillations très faibles de deux centièmes de degré en plus ou en moins.

Dans l'urémie, on devrait, semble-t-il, avoir un point de congélation très inférieur.

Or, dans toutes nos observations (sérum provenant d'une saignée), nous avons constaté un point cryoscopique supérieur à -0°50 : -0°58 ou -0°59, c'est-à-dire un point de congélation normal, comme dans les expériences de Koranyi, de Senator, de Richter. La teneur en chlorure de sodium est à peu près invariable.

La tension osmotique du sérum parait également constante dans l'asystolie et la pneumonie.

Il en est de même chez quelques *animaux* (bœuf, mouton, cheval et porc).

En résumé, la composition du sang tend à se maintenir relativement fixe, qu'il s'agisse de sujets normaux ou de sujets atteints d'affections diverses, d'urémie, par exemple. Son coefficient séro-toxique, sa teneur en chlorure de sodium et son point de congélation sont à peu près constants.

Étude chimique et cryoscopique des liquides d'œdème.

(XXXVI, XXXVII, XXXVIII)

L'étude de la toxicité du sérum sanguin dans l'urémie nous ayant fait constater l'impossibilité de rendre la gravité de l'intoxication solidaire du degré de toxicité du sang, nous avons été conduit à rechercher dans les liquides d'œdème la présence des poisons urinaires.

Composition chimique. La composition chimique de ces liquides ne varie guère suivant leur origine et leur siège.

Ils sont ordinairement incolores, transparents, à réaction alcaline, à saveur salée et ils ne se coagulent pas spontanément.

La composition moyenne est la suivante : densité, 1.007; chlrorure de sodium, 6 gr. 51; albunime, 3 gr. 56; urée, 2 gr. 919; phosphates, 0 gr. 40.

Recherches cryoscopiques. Le point cryoscopique du liquide d'œdème oscille entre - 0°53 et - 0°60, soit en moyenne - 0°56, sans qu'il soit possible d'établir un rapport entre la cause de l'œdème et le point de congélation.

Ces liquides sont isotoniques par rapport au sérum sanguin, dont le point cryoscopique, à l'état normal, oscille autour de - 0°56.

Tension superficielle. Nous avons, en outre, en collaboration avec M. Frenkel, déterminé la *tension superficielle* de ces liquides et constaté qu'elle ne présentait que des variations insignifiantes.

En résumé, les liquides d'œdème ont une composition chimique, un point cryoscopique et une tension superficielle à peu près constants.

Toxicité des liquides d'œdème dans l'Urémie.
(XXV, XXVI, XXVIII, CLIV).

Les liquides d'œdèmes sont dénués de tout pouvoir toxique. Injectés par la voie intra-veineuse, ils ne provoquent la mort des animaux qu'à des doses très élevées : 273 centimètres cubes en moyenne et par kilogramme de poids. Cette toxicité est de beaucoup inférieure à celle des urines, à celle du sérum sanguin et même à celle de l'eau bouillie et filtrée.

Ils ne déterminent pas chez les animaux de phénomènes convulsifs et les symptômes, qu'ils provoquent, rappellent ceux que produisent les injections intra-veineuses de sérum artificiel (4 à 5 grammes de chlorure de sodium p. °/₀₀).

L'extrême innocuité des liquides d'œdèmes, dans les cas d'intoxication grave comme l'urémie, prouve que ce n'est pas dans ces liquides qu'il faut rechercher la présence des poisons urinaires non éliminés par les reins.

Nous avons été ainsi conduit à nous demander si ces poisons urinaires ne sont pas fixés par les divers tissus.

Toxicité des extraits des tissus normaux et pathologiques.
(XXXIV, XXXV, XXXIX)

Nous avons étudié la toxicité des extraits d'organes d'animaux privés de leurs reins par double néphrectomie, après avoir, au préalable, établi la toxicité des extraits d'organes normaux.

Cette dernière toxicité avait été, d'ailleurs, démontrée, dès 1891, par les travaux de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval, de M. le professeur Bouchard, de M Roger et d'un de leurs élèves M. Rouquès.

Pour la préparation des extraits d'organes, nous avons suivi la méthode indiquée par MM Brown-Séquard et d'Arsonval. Nous avons fait macérer, *à froid*, dans de la glycérine, les organes très finement divisés, en portant la durée de la macération dans la glycérine à vingt-quatre heures; nous avons obtenu ainsi des extraits organiques glycérinés au dixième. Nous avons déterminé leur toxicité par injection intra-veineuse au lapin, à la température de 40° et à la vitesse de 1 centimètre cube par dix secondes, jusqu'à la mort de l'animal (toxicité immédiate). Les organes

provenaient d'un chien robuste (22 kilog.) sacrifié par section du bulbe.

1° Tissus normaux. Nous avons obtenu les résultats suivants :

	Organe injecté	Toxicité immédiate par kilogr de poids.	OBSERVATIONS
Obs. I	Poumons	75 cc. 7	Convulsions.
Obs. II	Cerveau	78 cc. 4	Prostration, somnolence, ralentissement de la respiration.
Obs. III	Foie	83 cc. 3	Convulsions.
Obs. IV	Muscle	108 cc. 8	Ralentissement de la respiration. Convulsions.
Obs. V	Reins	57 cc. 8	L'animal ne succombe pas. Diurèse abondante.
Obs. VI	id.	115 cc. 7	Ralentissement de la respiration.
Obs. VII	Rate	118 cc. 9	Convulsions très légères.

Les extraits organiques du poumon, du cerveau et du foie possèdent les propriétés toxiques les plus élevées.

Les muscles, les reins, la rate fournissent des extraits à peu près inoffensifs; pour produire la mort des animaux, il faut en injecter des doses supérieures à 100 centimètres cubes par kilogramme de poids.

La mort se produit dans des conditions presque semblables, quel que soit l'extrait injecté: prostration; sommolence myosis; ralentissement de la respiration, avec accélération tardive; convulsions inconstantes et d'une intensité très variable; persistance des battements cardiaques.

2° Tissus pathologiques. — Nous avons étudié la toxicité des extraits des organes d'un chien, auquel nous avions pratiqué la double néphrectomie par le procédé de la taille bilatérale en un temps; l'animal a survécu 97 heures à la néphrectomie double, sans avoir été traité par l'opothérapie rénale.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

	Organe injecté	Toxicité immédiate par kilogr. de poids	OBSERVATIONS
Obs. I	Foie	55 cc.	Convulsions violentes.
Obs. II	Poumons	75 cc. 8	Convulsions.
Obs. III	Cerveau	78 cc. 3	Prostration. Ralentissement de la respiration.
Obs. IV	Muscles	113 cc. 5	Convulsions très légères.
Obs. V	Rate	106 cc.	Frémissement, pas de convulsions.

Si l'on compare ces résultats à ceux rapportés plus haut, on voit que les extraits de poumons, de cerveau, de muscles, de rate ont un pouvoir toxique identique, qu'il s'agisse d'un animal sain ou d'un animal néphrectomisé.

En revanche, la toxicité de l'extrait hépatique augmente dans des proportions très sensibles dans l'insuffisance rénale absolue, d'origine expérimentale ; elle est d'un tiers supérieure à la toxicité hépatique normale. Cette augmentation de la toxicité se produit, d'ailleurs, parallèlement à l'augmentation du volume de cet organe (un tiers).

Nous sommes ainsi conduit à constater que, dans l'insuffisance rénale absolue, les poisons de l'organisme, qui ne sont plus éliminés par les urines et dont on ne trouve pas la présence dans le sérum sanguin, sont en partie arrêtés et accumulés dans la glande hépatique. C'est une démonstration nouvelle du rôle protecteur du foie, de son rôle d'arrêt des poisons, bien mis en lumière par les travaux de Schiff et de MM. Bouchard et Roger.

De la valeur de la glycosurie alimentaire dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique.

(XIX, XX, XXI, CXLVII)

Certains auteurs ayant dénié à l'épreuve de la glycosurie alimentaire toute valeur en séméiologie hépatique, nous avons entrepris, en 1895-97, une série d'expériences dans le but de déterminer l'importance de l'épreuve de Colrat-Lépine.

Nous l'avons recherchée chez cinquante sujets entrés à l'hôpital pour des affections diverses.

Dans tous les cas, nous avons fait absorber le matin, à jeun, 150 grammes de sirop de sucre (100 gr. de saccharose) après avoir pris la précaution de faire vider la vessie et de s'être assuré que les urines ne renfermaient pas de trace de sucre.

Sur *18 sujets atteints d'affection du foie*, l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été positive quatorze fois, soit dans 77 p. 100 des cas : elle a été négative quatre fois, soit dans 22 p. 100 des cas.

Parmi les cas positifs, nous relevons *10 cas d'ictère catharrhal* ou ictère infectieux bénin. 3 cas de cirrhose atrophique et 1 cas de lymphadénie hépato-splénique.

Les 4 cas négatifs concernent : 1 cas de cirrhose hypertrophique alcoolique avec albuminurie, 1 cas de cancer du foie avec dilatation de l'estomac, 1 cas d'ictère syphilitique secondaire chez un alcoolique avéré et 1 cas de cirrhose atrophique.

Sur *32 sujets ne présentant pas de symptômes cliniques d'affection du foie*, la glycosurie n'a été constatée qu'une seule fois, chez un goutteux entré dans le service pour une crise de rhumatisme chronique. Les cas positifs sont donc de 3,1 °/₀, et les cas négatifs de 96,7 °/₀.

En présence de ces résultats, nous nous sommes cru en droit de conclure que l'épreuve de Colrat, sans être d'une exactitude scientifique absolue, constitue un bon procédé, à la portée de tous les cliniciens, pour apprécier l'état fonctionnel de la cellule hépatique.

Néanmoins dans les cas de glycosurie négative, avant de conclure à l'intégrité du foie, il convient de s'assurer, à l'aide du bleu de méthylène, de l'état des fonctions rénales et gastro-intestinales, dont les troubles peuvent fausser les résultats de l'épreuve de Colrat-Lépine, comme l'ont démontré MM. Achard et Castaigne.

De la valeur clinique de la lévulosurie alimentaire.

(XL, XLI, CLXII)

En 1901-1902, nous avons étudié, en collaboration avec M. Arnaud, la valeur clinique de l'épreuve de Colrat-Lépine avec le lévulose. Ce sucre est moins facilement assimilé que le glycose. D'autre part, le foie paraît être le seul organe apte à l'utiliser et à s'en servir pour la fonction glycogénique : d'où de réels avantages à l'emploi du lévulose pour l'épreuve de la glycosurie

alimentaire. Il doit être absorbé, à jeun, à la dose de 60 grammes dissous dans 200 grammes d'eau.

D'une manière générale, la lévulosurie alimentaire est tardive, légère et de courte durée dans les cas où le foie est modérément troublé; elle est, au contraire, rapide, intense et prolongée dans les cas d'altération profonde. C'est un symptôme précoce d'insuffisance hépatique; elle apparaît et augmente avec elle pour diminuer et disparaître avec les divers symptômes qui constituent ce syndrôme.

Nous l'avons observée d'une *manière constante* au cours de l'ictère (quelle que soit sa cause), dans la lithiase biliaire, dans la cirrhose atrophique, dans la tuberculose pulmonaire cavitaire et dans l'asystolie avec foie cardiaque. Ici, l'altération du foie est certaine et évidente.

Nous l'avons rencontrée encore dans les affections organiques du système nerveux, dans certaines infections comme le paludisme, dans certaines intoxications comme l'alcoolisme chronique, où la lésion hépatique est plus inconstante. On est en droit, cependant, d'admettre l'existence de troubles fonctionnels, que seule la lévulosurie alimentaire a permis de déceler.

On peut admettre que la *lévulosurie alimentaire s'observe dans 90 °/₀ des cas de troubles organiques ou fonctionnels graves de la cellule hépatique.*

On est par suite autorisé à conclure, avec MM. Lépine et Strauss, que *cette épreuve peut rendre de très grands services en clinique et fournir des renseignements très précieux sur l'état fonctionnel de la cellule hépatique.*

Elle ne doit pas cependant faire rejeter les résultats fournis par la glycosurie alimentaire recherchée à l'aide du sirop de sucre, c'est-à-dire du saccharose.

Le saccharose est, en effet, un mélange de glycose et de lévulose, qui se dédouble dans l'économie. Par suite, on fait souvent, suivant l'expression de M. Lépine, une épreuve de lévulosurie sans le savoir.

Etude du diagnostic de la perméabilité rénale par l'emploi du bleu de méthyléne.

(XVII, XXIII, CXLVI)

Nos recherches ont porté sur vingt malades entrés à l'hôpital pour des affections diverses.

Dans toutes nos expériences, nous avons employé une solution de 1 gramme de bleu de méthylène véritable, vérifié par l'examen spectroscopique (bande très foncée dans le rouge), pour 20 grammes d'eau ; cette solution était stérilisée à l'autoclave. Pour chaque cas, nous avons fait une injection de 1 centimètre cube, soit 0 gr. 05 de bleu, dans la région fessière.

Sur les vingt sujets, six fois l'élimination du bleu a été normale. Il s'agissait de malades ne présentant aucun trouble notable du côté des reins La coloration bleue des urines a apparu de trente à cinquante minutes après l'injection et a atteint son maximum deux ou trois heures après.

Douze malades ont présenté un retard notable dans l'élimination du bleu : tous paraissaient atteints de lésions chroniques du rein avec ou sans albuminurie. Malgré le secours du chloroforme, la teinte bleue n'a pu être décelée que deux, trois, quatre et même huit heures après l'injection

Parmi les faits de ce genre, nous signalerons un cas d'infection urinaire avec pyélonéphrite suppurée, vérifiée à l'autopsie : la coloration bleue a été constatée vers la huitieme heure.

Chez un deuxieme malade, un jeune homme atteint de tuberculose pulmonaire avec albuminurie abondante (12 gr. par litre), nous avons eu un retard de quatre heures.

Dans deux observations, il y a eu exagération de la perméabilité rénale ; le bleu a passé plus vite que de coutume et les urines ont atteint, presque d'emblée, leur maximum de coloration (une heure .

Dans un cas, il s'agissait d'un malade atteint d'une insuffisance aortique qui a succombé à une crise d'asystolie. A l'autopsie, nous avons pu constater les lésions classiques du rein cardiaque.

Notre deuxième malade présentait les symptômes d'une néphrite aiguë avec anasarque et albuminurie abondante ; malgré la disparition à peu près complète des accidents, il y a eu excès de perméabilité. Ce fait vient à l'appui de l'opinion de M. Bard, qui a signalé, le premier, cet exces de perméabilité dans les néphrites épithéliales.

Dans nos vingt observations, nous avons étudié comparativement l'élimination du bleu et celle du chromogène décrit par MM. Voisin et Hauser : dix-sept fois, le bleu et le chromogène ont apparu simultanément. Dans trois cas, le chromogène a été constaté avant le bleu : une heure plus tôt dans un cas de néphrite interstitielle, et deux heures plus tôt dans les deux cas de

pyélonéphrite suppurée et de tuberculose pulmonaire avec albuminurie que nous avons signalés plus haut.

Le chromogène a été surtout très apparent dans les cas où la perméabilité était retardée.

Enfin, nous n'avons jamais observé d'accident à la suite des injections de bleu de méthylène, qui ont toujours été très bien supportées.

De l'exploration clinique des fonctions rénales à l'aide de la glycosurie phloridzique.

(XXVII, CLV)

Avec MM. Bruzeau et Cloupet, nous avons étudié les fonctions du rein chez trente-six sujets sains ou malades, à l'aide de l'*épreuve de la glycosurie phloridzique*, introduite en clinique par MM. Achard et Delamare, en injectant sous la peau 5 milligrammes de phloridzine et en recherchant ensuite, par l'examen fractionné des urines, la glycosurie.

Les résultats obtenus sont la confirmation de ceux publiés par MM. Achard et Delamare.

Nous avons constaté :

1° 10 observations de *glycosurie régulière* (pas de symptômes rénaux, sauf un cas de tuberculose rénale);

2° 19 observations avec *hypoglycosurie* (mal de Bright, épilepsie, fièvre typhoïde, bacillose, rhumatisme articulaire);

3° 3 observations avec *anaglycosurie* (mal de Bright);

4° 4 observations avec *hyperglycosurie* (néphrites aiguës, pyrexies).

Dans huit cas nous avons combiné l'épreuve du bleu de méthylène et l'épreuve de la phloridzine et nous avons constaté parfois des résultats très dissemblables.

L'épreuve de la toxicité urinaire donne, au contraire, des résultats conformes à ceux de la glycosurie phloridzique.

Etude cryoscopique du sérum et des urines dans la Pneumonie.

(XLII, XLIII, XLIV)

Etude des modifications sanguines et urinaires dans quatre cas de pneumonie.

La courbe urinaire présente une forme particulière : la diu-

rèse, considérablement diminuée pendant la période d'état de la maladie (500 à 1000 cc.), s'élève brusquement au moment de la convalescence (2500 à 3500 cc.) et cette crise urinaire persiste pendant trois semaines et quelquefois un mois.

Parallèlement aux modifications de la courbe urinaire, on observe des modifications importantes dans l'élimination du chlorure de sodium : il disparaît presque complètement des urines pendant la période d'état (0 gr. 78) et, au moment de la crise urinaire, on observe une véritable décharge de chlorure de sodium (33 et 34 gr.).

Le type cryoscopique des urines dans la pneumonie est, en outre, très spécial, comme l'a bien montré M. Balthazard.

Pendant la période d'état, les valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ oscillent autour de 2000, celles de $\frac{\delta V}{P}$ sont légèrement inférieures à la normale et les valeurs de $\frac{\Delta}{\delta}$ sont très basses et voisines de l'unité, fait en rapport avec la disparition presque complète du chlorure de sodium dans les urines.

Au moment de la crise urinaire, les valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ et de $\frac{\delta V}{P}$ augmentent au point d'atteindre 8 et 10000 pour $\frac{\Delta V}{P}$ et 7 et 9000 pour $\frac{\delta V}{P}$; mais c'est surtout le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ qui s'accroît rapidement, jusqu'à prendre sa valeur normale et à la dépasser (2.4,3), en même temps que l'on observe une décharge urinaire de chlorure de sodium.

La cryoscopie du sérum sanguin, au contraire, présente des modifications peu importantes dans la pneumonie.

De la teneur en chlorure de sodium des tissus et de divers liquides de l'organisme dans la pneumonie.

(XLIV)

Les variations dans l'élimination par les urines du chlorure de sodium, au cours de la pneumonie, sont considérées par MM. Achard et Lœper comme le résultat de sa rétention passagère dans les tissus.

La décharge chlorurique de la convalescence marque sa mise en liberté et son élimination au niveau du rein. Le chlorure de sodium ne fait que traverser le torrent circulatoire; le sang garde une composition à peu près invariable en vertu d'un *mécanisme régulateur*, bien mis en lumière par M. Achard.

Dès le mois d'avril 1901, nous avons entrepris une série de recherches en vue de vérifier les notions séduisantes et nouvelles émises par MM. Achard et Lœper, et qui confirment nos propres recherches sur la fixation et la rétention des poisons organiques dans le tissu hépatique au cours de l'urémie.

Nous avons successivement passé en revue et vérifié les diverses hypothèses susceptibles d'expliquer l'hypochlorurie passagère de la pneumonie.

Nous avons recherché si les clorures ne s'accumulaient pas dans le torrent circulatoire, s'ils n'étaient pas éliminés par l'expectoration, s'ils n'étaient pas fixés par les tissus et, enfin, si la diminution des chlorures urinaires n'était pas la conséquence de l'alimentation restreinte des malades. On sait, depuis les recherches de Moraczewski, que les chlorures ingérés ne se retrouvent qu'en petite quantité dans les matières fécales des pneumoniques.

Dosage du chlorure de sodium. Dans toutes nos expériences, nous avons dosé le chlorure de sodium en le précipitant à l'état de chlorure d'argent à l'aide d'une solution titrée de nitrate d'argent. Nous avons opéré directement sur l'urine et sur le sérum. Pour l'expectoration, nous avons opéré sur les cendres de 10 centimètres cubes obtenues par évaporation. Enfin, pour les tissus et organes, nous avons effectué le dosage sur le résidu de la calcination (au rouge sombre) de 10 grammes d'organes. Cette méthode n'est pas d'une exactitude absolue. Néanmoins, les résultats peuvent être comparés entre eux, car ils ont été obtenus dans des conditions identiques.

Recherche du chlorure de sodium dans le sang. Nous avons tout d'abord recherché si la diminution des chlorures urinaires n'était pas la conséquence de leur accumulation dans le sang.

Or, la teneur en chlorure de sodium est à peu près invariable, il contient de 6 gr. 30 à 7 grammes de chlorure de sodium par litre. D'autre part, sa tension osmotique et son point cryoscopique sont à peu près constants. Il n'y a donc pas accumulation

de chlorure dans le sang, et ce n'est pas là la raison de l'hypochlorurie urinaire.

Recherche du chlorure de sodium dans l'expectoration. Dans une maladie, comme la pneumonie, caractérisée par une expectoration aussi spéciale, on était en droit de se demander si les chlorures ne sont pas éliminés avec les crachats. Il n'en est rien. L'augmentation des chlorures dans les crachats est minime : 5 gr. 3 ‰. D'autre part, si l'on tient compte de la faible abondance de l'expectoration qui dépasse rarement 50 à 60 grammes par vingt-quatre heures, il est absolument évident que ce n'est point par les crachats que se fait l'élimination des chlorures dans la pneumonie.

Recherches du chlorure de sodium dans les tissus. Nous avons dosé les chlorures dans le foie, le poumon, le cœur, le rein, le muscle, la rate et le tissu cellulaire, recueillis à l'autopsie de sujets ayant succombé à la pneumonie ou à des affections diverses, sans rétention de chlorures.

Nous n'avons pas constaté d'augmentation des chlorures dans les tissus pneumoniques : le poumon hépatisé contient même moins de chlorures que le poumon atteint de lésions différentes.

La rétention des chlorures dans les tissus n'est donc pas *constante*.

Mais alors, comment expliquer l'hypochlorurie urinaire? Elle n'est évidemment pas due à ce que l'exsudat pulmonaire soustraie une partie des chlorures à la circulation : la quantité de chlorures contenue dans un foyer d'hépatisation n'est pas, en effet, très considérable, même si l'on prend les résultats donnés par MM. Achard et Lœper.

De l'influence de l'alimentation sur l'élimination des chlorures. Nous avons été ainsi conduit à envisager l'hypothèse qui fait de la diminution des chlorures dans les urines la conséquence de l'alimentation restreinte des malades.

MM. Achard et Lœper, pour supprimer cette influence alimentaire, ont fait ingérer 10 grammes de chlorure de sodium et ont recherché ce qui s'en élimine

En comparant ainsi la quantité des chlorures éliminés en vingt-quatre heures avant et après cette ingestion, ils ont constaté que dans un très grand nombre de maladies, et notamment dans la pneumonie, l'élimination était presque insignifiante et n'atteignait pas le tiers des chlorures ingérés, au lieu qu'à l'état

normal, la moitié au moins ou les deux tiers passent dans les urines en vingt-quatre heures.

Nous avons fait ingérer 12 grammes de chlorure de sodium à nos malades et nous avons pu constater, comme MM. Achard et Lœper, que l'augmentation des chlorures était peu considérable dans les urines des premières vingt-quatre heures ; elle est, au contraire, *très notable* pendant les quatre à cinq jours qui suivent l'ingestion supplémentaire et on y retrouve la presque totalité des chlorures ingérés.

Ces faits ne permettent pas de rejeter l'influence de l'alimentation restreinte des malades sur la diminution des chlorures urinaires au cours de la pneumonie.

Cette influence mérite, selon nous, d'être retenue et analysée. Nos malades atteints de pneumonie sont soumis pendant toute la durée de la maladie au régime du lait et des tisanes. Or, le lait de vache, d'après nos recherches, contient 1 gr. 30 en moyenne de NaCl par litre. Par suite, les malades n'absorbent guère plus de 2 gr. de chlorure de sodium par vingt-quatre heures pendant la période d'état, et cette quantité s'élève à 4 grammes environ au moment de la convalescence, quand la quantité de lait absorbé atteint 3 litres.

Dans ces conditions, il paraît naturel d'admettre que la diminution des chlorures dans les urines et leur réapparition pendant la convalescence, au cours de la pneumonie, sont dues *en partie* à l'alimentation restreinte des malades.

PATHOLOGIE INTERNE

Rupture du cœur.
(XLVIII, XLXIX).

La rupture du cœur est une cause de mort, chez le vieillard, moins rare qu'on ne le croit généralement. Nous en avons recueilli un exemple, chez un homme âgé de quatre-vingt-un ans, atteint d'artério-sclérose généralisée. A l'autopsie, nous avons constaté une *rupture complète du cœur avec un hémo-péricarde abondant* (340 gr.).

Cette rupture s'est produite à son lieu d'élection : la face antérieure du ventricule gauche, à la partie moyenne et dans le voisinage de la cloison interventriculaire.

Elle s'est faite de dedans en dehors et en plusieurs temps.

Dans un premier temps, la couche profonde du myocarde, déjà altéré, a dû se rompre. Le sang s'est infiltré entre les fibres musculaires et est parvenu ainsi jusque sous l'épicarde. Là, il s'est collecté en deux foyers principaux qui, dans un deuxième temps, se sont rompus et ont déterminé l'irruption du sang dans la cavité péricardique. La survie paraît avoir été de treize jours.

La méthode des graphiques, en permettant de comparer la matité cardiaque aux divers moments de l'existence avec la matité cardiaque après la mort, nous a été d'un précieux secours pour la détermination du moment de l'apparition de l'hémopéricarde.

Nous retrouvons dans ce cas l'étiologie classique des ruptures cardiaques : *la myocardite scléreuse due à l'insuffisance de l'irrigation sanguine*. Les deux artères coronaires étaient athéromateuses ; leur calibre était diminué ; la coronaire antérieure était même thrombosée au niveau de sa bifurcation, et, à la coupe, les artérioles présentaient de l'endartérite oblitérante. La lésion dominante du myocarde était une sclérose dystrophique ; les

fibres musculaires étaient, de plus, atteintes d'altération vacuolaire et de dégénérescence granulo-pigmentaire

Le tableau clinique, présenté par le malade, a été celui d'une myocardite avec phénomènes urémiques.

Cyanose congénitale et inversion viscérale complète.

(LVII, LVIII)

Histoire d'un malade, qui a fait l'objet de nombreuses présensentations devant les Sociétés savantes et que nous avons étudié avec M. le professeur Caubet

Il est atteint d'inversion viscérale totale et de cyanose congénitale avec hyperglobulie. L'inversion viscérale est une anomalie sans importance pour lui. La cyanose constitue, au contraire, une infirmité qui l'empêche de travailler. Elle est due, très probablement, à une malformation cardiaque. Le malade est un « malformé »; il présente des stigmates de rachitisme, du strabisme externe, des déformations des doigts et des orteils, etc. Il est rationnel d'admettre, chez lui, une malformation congénitale du cœur L'interprétation des bruits de souffle, perçus à l'auscultation, est fort difficile. La constatation d'un souffle systolique, dont le maximum se trouve dans le troisième espace intercostal droit, à 1 centimètre du sternum, et d'un frémissement systolique limité en ce point, nous a fait admettre que *le rétrécissement de l'artère pulmonaire constituait, dans ce cas, la lésion dominante.*

Quant à l'*hyperglobulie*, loin d'être une cause de la cyanose, elle en est la conséquence : elle diminue ou augmente avec elle par le repos ou la marche.

Pouls lent permanent.

(LIII, LIX, CLXIII).

A l'occasion de trois observations de *pouls lent permanent*, nous avons, en collaboration avec M. le professeur Rémond, fait une étude de ce syndrome et essayé d'en déduire une théorie pathogénique générale.

Dans un cas, le ralentissement du pouls était associé à la respiration périodique de Cheyne-Stokes et à des attaques épileptiformes, chez un homme, âgé de soixante-quatre ans, atteint d'artério-sclérose généralisée, et dont le pouvoir toxique des urines était considérablement diminué; le coefficient urotoxi-

que était de 0,105. Nous avons considéré ce malade comme un urémique et nous avons attribué les symptômes qu'il présentait à une double cause : à *l'athérome*, d'une part, et à *l'intoxication*, de l'autre.

L'athérome des vaisseaux bulbaires ne permet pas à la quantité de sang voulu d'arriver aux centres nerveux et explique les vertiges et les crises apoplectiformes : il s'agit d'une véritable claudication intermittente cérébrale. L'auto intoxication détermine une excitation permanente du bulbe, dont l'irrigation est altérée quantitativement et qualitativement, et produit la respiration périodique de Cheyne-Stokes et le ralentissement du pouls.

Dans d'autre cas, ce ralentissement du pouls était dû tantôt à la résorption des sels biliaires (*ictère par retention*), tantôt à l'hyperglycémie ou à l'accumulation dans le sang de substances toxiques, différentes du sucre (*diabète pancréatique*). Enfin, chez un malade présentant du pouls lent pendant toute la durée de *crises convulsives apoplectiformes* (2 ou 3 jours), nous avons incriminé les mauvaises conditions de l'hématose, au cours des accidents convulsifs, et l'accumulation de CO^2 (Landois).

Rapprochant ces faits de ceux, déjà publiés, où l'infection, l'intoxication ou l'auto-intoxication paraissent évidentes, nous avons été conduit à considérer le ralentissement du pouls, exception faite des cas où l'irritation bulbaire est provoquée par une tumeur ou une compression du voisinage, ou bien où le pneumogastrique est intéressé sur un point de son parcours, comme le résultat d'une intoxication. Que le poison soit venu du dehors ou qu'il résulte d'une viciation dans le fonctionnement des divers organes chargés d'assurer la dépuration du milieu sanguin, c'est à son action sur le bulbe qu'il faut attribuer le ralentissement du cœur. Ce ralentissement, lui-même, aura une durée absolument variable, suivant la dose du poison et la durée de son séjour dans l'organisme. Passager, quand il s'agit d'un poison fortuitement absorbé ; plus long, quand il s'agit d'une auto-intoxication, comme dans l'ictère, et, encore ici, limité à la durée de l'ictère lui-même ; permanent, quand la cause n'est elle-même pas susceptible de cesser, comme dans la première observation, le ralentissement du pouls devient ainsi un syndrôme dont la pathogénie s'éclaircit singulièrement.

Un cas de dextrocardie avec tuberculose pulmonaire.

(LXIII)

Observation d'ectopie cardiaque, d'origine très probablement congénitale, chez un jeune homme de 17 ans, à rapprocher du cas analogue analysé ci-dessus (LVII). Il en diffère cependant par l'absence de lésion cardiaque, de cyanose et d'inversion viscérale. Les deux malades présentaient à un haut degré de « l'ostéopathie hypertrophiante » des doigts et des orteils avec déformation des ongles en verres de montre. En outre, dans ce cas, la dextrocardie était associée à des lésions avancées de tuberculose pulmonaire.

Rétrécissement mitral pur et hystérie.

(CXXXIII, CLIII)

Association chez une jeune femme d'un rétrécissement mitral pur et de manifestations hystériques diverses et notamment d'une hémiplégie avec anesthésie sensitivo-sensorielle. Cette observation soulève la question importante des rapports de la maladie de Duroziez et de l'hystérie et évoque le *rétrécissement mitral hystérique*, décrit par M. le professeur Picot; néanmoins, la constance des signes de la lésion cardiaque ne permet pas d'accepter, ici, cette hypothèse.

Urémie dyspnéique à type de Cheyne-Stokes, traitée par les injections de suc rénal.

(XLVII)

Il s'agit d'une crise urémique caractérisée surtout par une anurie presque complète, par des symptômes bulbaires, avec respiration périodique de Cheyne-Stokes et survenant au cours, ou plutôt au terme d'une néphrite interstitielle. Nous avons soumis le malade à des injections sous-cutanées de suc rénal, dont nous avions préalablement étudié la toxicité par injections intra-veineuses à des lapins. Ce traitement paraît avoir réveillé la fonction urinaire et amélioré la respiration périodique.

Un cas d'anurie calculeuse prolongée.

(XCI, CLXI)

Observation d'anurie d'une durée véritablement exceptionnelle (seize jours), survenue chez une femme de 57 ans, au cours d'une lithiase rénale avérée. Malgré des accidents urémiques de la plus haute gravité (anasarque, dyspnée, vomissements, hémorragies), la guérison s'est produite spontanément après l'expulsion de deux calculs.

Ictère syphilitique avec syphilides généralisées.

(LII)

Observation intéressante en raison de la précocité et de la gravité des accidents syphilitiques, dues très probablement aux antécédents alcooliques du malade.

L'éruption papulo-squameuse apparaît deux mois après l'*accident initial*. Elle est généralisée à tout le corps et donne à la peau un aspect *tigré*.

L'*ictère* survient quinze jours plus tard ; il est précédé de fièvre, de courbature et de céphalalgie. Sous l'influence du traitement spécifique, le cours normal de la bile se rétablit et le malade présente une *crise polyurique et azoturique* extrêmement nette, identique à celle qui a été décrite dans l'ictère catarrhal.

On peut, dès lors, se demander avec Chauffard, si l'ictère syphilitique secondaire n'est pas le résultat d'une hépatite due, soit à l'agent spécifique de la syphilis, soit à un des nombreux microbes, qui habitent normalement l'intestin et dont le pouvoir pathogène apparaît toutes les fois que la résistance de l'organisme est diminuée ?

Ictère catarrhal prolongé.

(XC, XCVI, CLXVI)

Etude d'un cas d'ictère catarrhal prolongé survenu, chez un homme de 25 ans, à la suite d'excès de boissons. L'hypertrophie considérable du foie et de la rate, l'ictère chronique datant de six mois et les antécédents alcooliques du malade permettaient de penser à l'existence d'une cirrhose hypertrophique biliaire, d'une maladie de Hanot. Néanmoins, le début brusque *a crapula*,

l'existence d'une période préictérique, caractérisée par des phénomènes d'embarras gastrique, la décoloration complète des selles, l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire firent admettre le diagnostic d'ictère catarrhal prolongé, justifié, d'ailleurs, par l'évolution de la maladie. La guérison est, en effet, aujourd'hui *en apparence* complète : l'ictère et l'hypertrophie du foie et de la rate ont disparu, ainsi que les signes ordinaires de l'insuffisance hépatique. Néanmoins, il est nécessaire de réserver le pronostic chez ce malade. Sa première atteinte d'ictère prédispose la cellule hépatique à des rappels infectieux et toxiques Il est impossible d'affirmer que, chez lui, si la résistance de son organisme vient à diminuer pour une cause quelconque, l'infection biliaire chronique ne puisse se manifester par une cirrhose biliaire.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres : par sa longue *durée* (210 jours environ), de beaucoup supérieure à celle des observations déjà publiées (de 59 à 155 jours); par l'existence de *poussées fébriles* et de poussées de *néphrite aiguë* avec *albuminurie* abondante; par l'existence de *manifestations articulaires*, véritable *rhumatisme biliaire*, et de *troubles trophiques* caractérisés par une ostéopathie hypertrophiante des phalangettes des pouces, des index et des gros orteils; enfin, par la *mélanodermie* que l'affection a laissée après elle (coloration bronzée des téguments, lunettes pigmentaires et xanthélasma symétrique).

Ces complications ont été magistralement décrites récemment par MM. Gilbert et Lereboullet; elles sont la conséquence de la cholémie.

Sténose cicatricielle du pylore traitée par la gastro-entérostomie. — Étude du chimisme stomacal avant et après l'opération.

(LXII)

Homme de 35 ans, alcoolique, ayant présenté depuis quatre ans tous les signes d'un ulcère simple de l'estomac (douleurs, vomissements, hématémèses, mœléna). Plus tard, on constate les signes d'une dilatation moyenne de l'estomac, avec présence de liquide résiduel, contenant des débris alimentaires, retiré par le tubage pratiqué à jeun. Ce liquide, analysé par la méthode d'Hayem-Winter, appartient au type peptique ou fermentatif d'Hayem. L'analyse du suc gastrique, après repas d'Ewald,

donne les caractères de l'hyperpepsie chlorhydrique avec fermentations secondaires.

Après l'opération de la gastro-entérostomie, qui permet de constater une induration pylorique, l'analyse chimique indique, au contraire, l'évacuation parfaite de l'estomac et un changement complet du type chimique, qui est maintenant celui de l'hypopepsie du deuxième degré, avec absence totale d'acide chlorhydrique libre, sans fermentations secondaires.

Syphilis de l'estomac et pseudo-péritonite par perforation.

(LXXXIII)

Il s'agit d'une jeune femme, alcoolique, syphilitique, hystérique, opérée quatre ans auparavant pour un kyste de l'ovaire et atteinte récemment de variole, qui, à la suite de troubles gastriques graves, présenta subitement des symptômes de péritonite par perforation : ballonnement du ventre dans la région sus-ombilicale, vomissements incoercibles, hématémèses, constipation, ralentissement très notable du pouls, refroidissement des extrémités, sans élévation notable de la température.

En présence de ce tableau clinique, trois hypothèses paraissaient rationnelles et possibles.

Le météorisme, la tension et le tympanisme de la région sus-ombilicale, la sensibilité excessive de la paroi abdominale, les vomissements incessants et incoercibles, la rapidité et la faiblesse du pouls, le refroidissement des extrémités plaidaient en faveur d'une péritonite par perforation consécutive à une ulcération gastrique.

D'autre part, la longue durée des accidents (une semaine environ), l'absence d'occlusion intestinale absolue et l'existence de crises convulsives nettement hystériques autorisaient à penser à l'hystérie viscérale et à une pseudo-péritonite hystérique.

Enfin la coexistence de troubles gastriques et d'accidents syphilitiques (syphilides papuleuses, alopécie, adénopathie cervicale) devait faire incriminer la syphilis et songer à la syphilis de l'estomac.

Le diagnostic avait ici une importance très grande en raison du traitement à instituer. Si l'hypothèse de péritonite était admise, il fallait intervenir immédiatement. Tel était l'avis de nos collègues et amis MM. Cestan et Chamayou.

Quant à nous, nous étions porté à croire à du péritonisme, mais nous n'avons pas pensé avoir le droit de refuser à cette malade le bénéfice possible d'une intervention chirurgicale. En chirurgie abdominale d'urgence, comme le dit M. Lejars, il faut savoir prendre une résolution sans attendre un diagnostic précis, qui, trop souvent, ne devient tel qu'à l'heure où il ne peut plus servir à rien.

La laparotomie exploratrice a permis d'établir, d'une manière absolument évidente, qu'il s'agissait d'une pseudo-péritonite hystérique. Les accidents de péritonisme ont cessé immédiatement après l'opération. Les troubles gastriques seuls ont persisté, mais ils ont disparu très rapidement sous l'influence du traitement antisyphilitique.

Ce succès thérapeutique justifie, chez notre malade, le diagnostic de syphilis de l'estomac et de pseudo-péritonite par perforation.

Coma diabétique et acétonurie.

(LV, CXLI)

Relation de trois cas de diabète sucré avec accidents comateux et gastro-intestinaux graves coïncidant avec une diminution considérable de la sécrétion urinaire et avec la présence de l'acétone dans les urines.

Dans un cas, il s'agissait de diabète maigre avec mélanodermie.

Une de ces trois observations est particulièrement intéressante. Le malade, un homme de 52 ans, gros mangeur, grand buveur, présentait une obésité très marquée. L'examen du sang faisait constater une hyperglobulie notable : 6,150,000 globules rouges par millimètre cube. Chez lui, le diabète paraissait dû en grande partie à la suralimentation et s'améliora rapidemment avec le dosage de l'alimentation.

Étude pathogénique de la chlorose.

(LX)

L'histoire pathogénique de la chlorose a donné lieu à de nombreuses discussions. Se basant sur la prédominence de tel ou tel symptôme, les auteurs ont cherché dans les différents organes, dans les différentes fonctions, la nature de cette maladie, et les

théories les plus diverses ont été émises. Aucune d'elles ne nous paraît pouvoir être acceptée à l'exclusion des autres ; elles renferment toutes une part de vérité. Mais il nous a semblé qu'il était possible de les rattacher à une même cause : *la congénitalité*.

Les nombreuses observations, recueillies à l'Hôtel-Dieu, nous ont conduit à considérer la chlorose comme une affection toujours congénitale, d'où sa distinction avec l'anémie, affection toujours acquise.

Les facteurs de cette congénitalité résident, selon nous, dans l'influence morbide des ascendants et particulièrement dans l'hérédo-tuberculose et l'hérédo-arthritisme.

La chlorose est due à un arrêt ou à un retard du développement portant principalement sur les organes cardio-vasculaires et hématopoiétiques.

Cette origine de la chlorose explique l'association fréquente de cette maladie avec de nombreuses malformations physiques ou viscérales, d'origine également congénitale. Ce sont là les idées développées par un de nos élèves, le Dr Saint-Martin, dans sa thèse inaugurale.

Un cas de maladie bronzée d'Addison.

(LXXVI)

Observation classique de maladie bronzée d'Addison, chez un jeune homme de 22 ans, porteur de lésions tuberculeuses multiples et dont la maladie peut être légitiment rattachée à la tuberculose des capsules surrénales.

Amputation congénitale de la main.

(LXXVII)

Anomalie congénitale caractérisée par un bras bien développé, terminé par un moignon lisse, régulier et surmonté de cinq tubercules digitiformes munis de rudiments d'ongles. En se basant sur les travaux de M. le professeur Mathias Duval, on est autorisé à considérer cette malformation comme le résultat d'une amputation congénitale par des brides ammotiques ou par le cordon ombilical.

Nature et pathogénie des amputations congénitales.
(LXXVIII)

Résumé des raisons anatomo-cliniques qui permettent de penser que les malformations congénitales analogues à celle étudiée ci-dessus (hémimélie), sont le résultat non d'un arrêt de développement, mais d'une amputation congénitale.

Un arrêt de développement, c'est la persistance d'un état embryonnaire qui ne devrait être que transitoire : or, l'hémimélie ne correspond à aucune phase embryologique, à aucun stade de développement. Il s'agit de l'absence de l'extrémité d'un membre dont les segments basilaires sont normalement développés.

Les membres se développant de leurs extrémités vers la racine, s'il s'agissait d'arrêt de développement, on devrait avoir une extrémité distale plus ou moins normale, avec une partie basale insuffisamment développée, ou non développée.

La présence sur le moignon de tubercules cutanés ou bourgeons digitaux ne constitue pas une preuve d'arrêt de développement. Avec M. le professeur Mathias Duval, on doit considérer ces tubercules comme la manifestation de la faculté de repullulation des tissus embryonnaires.

D'ailleurs s'ils étaient des doigts rudimentaires, c'est-à-dire des doigts qui n'ont pas évolué, il s'agirait d'ectrodactylie et on devrait trouver dans ces tubercules des traces d'os ou de cartilages : or il n'y en a jamais. On devrait, d'autre part, ne les rencontrer qu'au niveau des mains ou des pieds : or, on les constate sur des points qui n'ont aucun rapport avec la main ou le pied (Variot).

Enfin, la coexistence, chez un même sujet d'une hémimélie avec bourgeons digitaux et de malformations diverses dues nettement à des brides ammotiques (cicatrices, brides, sillons), permet d'affirmer la nature de cette hémimélie et de l'attribuer à une amputation congénitale.

Pour ces diverses raisons, l'hémimélie doit être considérée comme le résultat d'une amputation congénitale et non d'un arrêt de développement.

Fièvre typhoïde et hémorragie intestinale
(LXI)

Il s'agit d'une forme grave de fièvre typhoïde, confirmée par le séro-diagnostic, qui s'est terminée brusquement par une

hémorragie intestinale abondante survenue vers le douzième jour de la maladie.

Cette hémorragie a dissipé toutes les craintes ; elle a constitué une véritable *crise* favorable. La température a baissé, en vingt-quatre heures, de plus de 3 degrés, et la malade est entrée immédiatement en convalescence.

Il est permis de penser qne l'hémorragie agit, ici, comme la saignée dans l'urémie en débarrassant l'organisme d'une certaine quantité de produits toxiques, en diminuant le titre de ces produits dans le sang et en déterminant une hyperleucocytose.

Abcès de la rate dans la fièvre typhoïde

(LXIV, CLXIV)

C'est l'histoire d'un malade atteint de fièvre typhoïde de moyenne intensité, dont le pronostic paraissait devoir être favorable, qui vers le dix-huitième jour de la maladie, a présenté tous les signes d'une péritonite par perforation. Cette péritonite a été consécutive à la rupture d'un abcès de la rate, passé inaperçu. Le malade a survécu huit jours et il a succombé à une hémorragie intestinale abondante. L'examen du pus a fait constater la présence du bacille d'Eberth à l'état de pureté absolue.

Thrombose de l'aorte abdominale dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

(XCIV, CLXV).

Relation d'un cas de thrombose de l'aorte abdominale avec gangrène des membres inférieurs et de l'intestin, survenue dans la convalescence d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, quarante jours environ aprés la chute complète de la température, alors que le malade avait repris l'alimentation ordinaire et pouvait très légitimement être considéré comme guéri.

A l'autopsie, on a trouvé une oblitération complète de l'aorte par un caillot commençant immédiatement au-dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure et se prolongeant jusque dans les artères iliaques externes et internes. Au niveau du cœur pas de lésion valvulaire ; l'aorte seule présentait quelques plaques gélatiniformes.

De l'utilité des lavements de sérum artificiel dans le traitement de la fièvre typhoïde.

(LXXI, LXXII, LXXIII, CLVIII).

Inspiré par les bons effets obtenus, en 1893, dans une épidémie de choléra avec les lavements de sérum artificiel, nous les avons, depuis 1894, employés d'une manière systématique dans le traitement de la fièvre typhoïde.

Contrairement aux injections intra-veineuses ou sous-cutanées, l'entéroclysme est une méthode simple, pratique, qui n'exige pas d'outillage spécial et qui est facilement accepté par les malades et leur entourage, qu'effraient souvent les injections.

A tous les malades, nous donnons, matin et soir, et quelquefois trois fois par jour, un lavement de 500 à 1000 cc. d'eau froide salée à 5 °/₀₀. Le lavement est administré à l'aide d'une sonde en caoutchouc et sous une pression très faible.

Ces lavements n'ont jamais donné lieu à des accidents, et presque toujours les malades gardent la quantité d'eau injectée dans le rectum.

Ils abaissent sensiblement la température, ont une action favorable sur les troubles nerveux, diminuent le ballonnement du ventre, calment les douleurs abdominales, font de l'antisepsie intestinale, suppriment la sécheresse de la langue et exercent surtout une action diurétique très énergique.

Les malades qui urinaient à peine 450 et 600 cc. d'urine, avant l'administration des lavements, voient, immédiatement après, la courbe urinaire s'élever à 1500, 2000 cc. et atteindre même 4000 cc. par vingt-quatre heures. C'est là un résultat constant.

Du traitement des tumeurs érectiles par l'électrolyse.

(LXXIV).

Note, en collaboration avec M. le professeur Marie, sur un cas de nœvus de la lèvre supérieure, chez un enfant de 14 mois, traité avec succès au moyen de l'électrolyse bipolaire.

Du traitement de l'Obésité par l'insuffisance de l'alimentation.

(LXXV).

Relation d'un cas d'obésité très accusée, chez un homme de 44 ans, sans antécédents arthritiques héréditaires, traitée avec succès par l'insuffisance de l'alimentation. Cet homme, à 20 ans, pesait 68 kilogrammes ; à 35 ans, 98 kilogrammes ; à 39 ans, 110 kilogrammes et à 44 ans, *130 kilogrammes*. Cette obésité était pour lui une véritable infirmité, la marche était devenue extrêmement difficile et elle déterminait des crises de tachycardie.

Après une diète absolue de vingt-quatre heures, il a été soumis d'abord au régime lacté, puis à un régime composé d'œufs et de lait, ces deux aliments permettant le dosage facile de leur valeur calorifique et, pendant toute sa cure, il a eu une ration qui a varié de 1200 à 2400 calories.

En seize jours, son poids est tombé de 130 kilogrammes à 112 kilogrammes. Le traitement a été très bien supporté et le malade a été très amélioré.

Du traitement de la péritonite tuberculeuse ascitique par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude.

(L, LI, LXX, LXXXV, CXLII)

La communication de M. Debove sur le traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie de lavage avec de l'eau saturée d'acide borique, et les nombreux succès obtenus chaque jour en chirurgie par l'emploi de l'eau chaude, nous ont inspiré l'idée de pratiquer, dans les cas analogues, après la ponction, un lavage avec de l'eau stérilisée portée à une température élevée (45 degrés).

Laver le péritoine sans l'ouvrir, c'est procurer au malade presque tous les avantages de la laparotomie sans l'exposer aux dangers toujours graves de cette opération, qu'il est préférable d'éviter, comme le dit M. Debove, lorsqu'elle ne s'impose pas.

L'injection, d'autre part, dans une grande cavité séreuse, de liquides antiseptiques, n'est pas toujours sans danger.

A côté des cas favorables de MM. Rendu, Spillmann, Catrin, du Cazal, etc., les expériences de MM. Legendre et Desesquelle, Baylac sur la toxicité du naphtol camphré qui tue les animaux

à des doses extrêmement minimes, et les observations de MM. Netter et Rispal démontrent la susceptibilité particulière du péritoine vis-à-vis de certains agents chimiques (naphtol camphré, sublimé, etc.),

Avec l'eau stérilisée chaude, plus d'accident à craindre, plus d'intoxication possible. Elle paraît agir aussi efficacement que les diverses solutions antiseptiques employées, et elle met la séreuse, débarrassée de son épanchement septique, dans les conditions les plus favorables à la guérison.

Nous avons eu l'occasion de traiter ainsi *dix* cas de péritonite tuberculeuse ascitique : *six fois, la guérison a été complète;* quatre fois, il n'y a eu qu'une amélioration passagère. Dans ces derniers cas, le lavage n'a été fait, il est vrai, qu'après plusieurs interventions antérieures (ponctions, laparotomie) alors que la séreuse péritonéale avait déjà perdu son extrême sensibilité et n'a pu être modifiée, d'une manière suffisante, par l'eau stérilisée chaude.

Nous considérons l'eau stérilisée portée à une température élevée (43-45°) comme un excellent agent modificateur du péritoine dans la péritonite tuberculeuse.

SYSTÈME NERVEUX

Un cas de chorée chronique héréditaire.

(XCIX)

Observation clinique intéressante en raison de l'existence de l'*hérédité similaire* : le grand-père, deux fils et un petit-fils ont été atteints de chorée chronique.

Elle apparait, dans cette famille, vers l'âge de trente-cinq ans. Aprés l'apparition des premiers symptômes, la maladie suit une marche lente, mais progressive. Elle conduit à l'imbécillité, à la démence, quelquefois au suicide, comme chez le père de notre malade.

Note sur un cas de neuro-fibromatose généralisée.

(CXI, CXII)

Le malade, qui fait l'objet de cette note, a présenté l'aspect clinique complet de la *neuro-fibromatose généralisée*. A la surface du corps, existaient des tumeurs cutanées, nombreuses et de volume variable, avec *tumeur majeure* au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure droite, des *taches de rousseur* et des *nœvi vasculaires*. Tumeurs et taches pigmentaires existaient à la naissance.

L'examen anatomo-pathologique de ces tumeurs, pratiqué pendant la vie et après la mort, ne nous a jamais décelé l'existence de fibres nerveuses, et nous n'avons jamais constaté les lésions moniliformes des nerfs signalées par Von Recklinghausen.

Le malade a présenté pendant la vie les troubles nerveux et psychiques signalés dans cette affection par la plupart des auteurs, et que M. Marie rattache au tableau symptomatique de la neuro-fibromatose généralisée.

De l'hérédité similaire dans le goître exophtalmique

(CI, CII, CXL)

La maladie de Basedow peut s'observer chez plusieurs membres d'une même famille, et il en existe un certain nombre d'exemples dans la littérature médicale. Nous avons eu la rare fortune d'en observer deux cas chez la mère et la fille. Leurs

observations ont servi de base à ce travail, qui peut se résumer dans les conclusions suivantes :

1° Les deux malades qui font l'objet de cette note offrent un nouvel exemple de *goître exophtalmique familial;*

2° Leurs observations viennent à l'appui de l'opinion, aujourd'hui généralement acceptée, et d'après laquelle le goître exophtalmique est une véritable névrose obéissant aux lois de l'hérédité similaire ou de transformation;

3° Chez nos deux malades, le syndrome basedowien a apparu dans la convalescence de *maladies infectieuses* graves : péritonite puerpérale, chez la mère; fièvre typhoïde, chez la fille :

4° Toutes deux présentent des troubles psychiques nombreux, mais de nature différente : chez la mère, ils affectent la forme de *troubles vésaniques;* chez la fille, ce sont des *troubles psychiques purs* relevant de la neurasthénie;

5° Troubles psychiques et goître exophtalmique dérivent de la même cause commune : l'*hérédité névropathique.*

Goître exophtalmique et rétrécissement mitral.

(CXXXIV)

Coexistence, chez un même sujet, de la chlorose, du goître exophtalmique et du rétrécissement mitral, c'est-à-dire de trois états morbides, liés à la déchéance organique héréditaire du système nerveux d'une part, de l'appareil cardio-vasculaire de l'autre. La malade présentait, en outre, de nombreux stigmates physiques de dégénérescence.

Hystéro-tabes
Mal perforant buccal et arthropathie coxo-fémorale.

(CXXIV)

Observation intéressante de tabes avec troubles trophiques multiples (mal perforant buccal, arthropathie coxo-fémorale hypertrophique), associé à l'hystérie, chez un sujet atteint de syphilis et ayant subi l'action d'intoxications diverses : alcoolisme, morphinisme, tabagisme.

De la chute spontanée des dents dans le tabes dorsalis.

(CXIV)

Deux observations de tabes, où la chute spontanée des dents a été le symptôme le plus précoce et a marqué le début de la période préataxique. Dans ces deux cas, la maladie paraît reconnaître une origine syphilitique.

Pemphigus hystérique
(CXXIX)

Eruption pemphigoïde chez un hystérique présentant des manifestations très nombreuses de la « grande névrose ». Le liquide des bulles ne renfermait pas de leucocytes éosinphiles.

Rétrécissement spasmodique de l'œsophage consécutif à l'influenza.
(C)

Il s'agit d'un homme, jusqu'alors bien portant, qui, pendant une longue convalescence d'influenza, présenta subitement un rétrécissement spasmodique de l'œsophage, rendant toute alimentation impossible, et guéri par le cathétérisme. L'œsophagisme doit être, dans ce cas, attribué à l'hystérie, et l'influenza paraît avoir été la cause provocatrice de cette névrose.

Deux cas d'hémiplégie traumatique hystérique.
(CXXVIII)

Relation de deux cas d'hémiplégie avec contracture, survenue à la suite d'un violent traumatisme crânien : balle de revolver, dans un cas ; coup de pied de cheval, dans l'autre. Le diagnostic et la nature de l'hémiplégie présentaient, ici, une réelle difficulté et seule l'absence du signe des orteils de M. Babinski a permis de conclure à l'existence de paralysies hystériques.

Un cas de diplégie faciale totale.
(CV, CVI)

C'est l'histoire d'une femme, âgée de 64 ans, qui a présenté une diplégie faciale complète d'origine périphérique, survenue en *deux temps*. La paralysie du côté droit correspond à « la forme grave » de la paralysie faciale de Erb, la paralysie du côté gauche à la « forme intermédiaire. »

Cette diplégie est survenue sans cause provocatrice apparente. Dans les antécédents personnels de cette malade, nous relevons des tares nerveuses multiples et l'existence d'une artériosclérose généralisée avec albumunerie.

On pourrait penser, ici, à l'étiologie cardio-artérielle invoquée par MM. Labadie-Lagrave et Boix dans un cas analogue.

De la paralysie faciale périphérique.
(CX)

Cinq observations cliniques intéressantes en raison des tares nerveuses et arthritiques multiples présentées par les sujets.

Depuis les travaux de Charcot, on sait que la paralysie de Bell n'est plus l'affection banale qu'un simple coup de froid peut provoquer, mais une véritable névrose, obéissant aux lois de l'hérédité nerveuse similaire ou de transformation.

Paralysie des quatre membres consécutive à une luxation traumatique du rachis.
(CXXI)

Relation d'une paralysie *motrice* absolue des quatre membres avec troubles des réservoirs, due à une luxation bilatérale probable de la colonne cervicale au niveau de la septième vertèbre et améliorée très rapidement sous l'influence de l'extension continue.

Note sur les troubles psychiques dans la fièvre typhoïde.
(CXXVII)

Rédigée à l'occasion de deux observations de manie aiguë, survenue dans la convalescence de maladies infectieuses graves (fièvre typhoïde et infection puerpérale).

Hémiplégie syphilitique,
(CIV)

Relation de quatre cas d'hémiplégie syphilitique, dont deux accompagnés d'aphasie.

L'absence de traitement a été absolue chez deux malades ; chez les deux autres, le traitement a été absolument insuffisant (un mois à peine).

Ces observations sont encore intéressantes en raison de la précocité des accidents paralytiques ; dans un cas, l'hémiplégie est survenue *dix mois environ après l'infection.*

Note sur quelques stigmates physiques dans un groupe de dégénérés
(CXX)

Etude des stigmates physiques de la dégénérescence chez des idiots, des imbéciles et des faibles d'esprit. Cette étude, faite en collaboration avec M. Lagriffe, est terminée par les quelques réflexions suivantes :

« En résumé, variabilité extrême dans les signes extérieurs de l'hérédité morbide ; les signes extérieurs anatomiques, qui seraient les plus fixes, sont incertains et changeants ; nous manquons donc de base scientifique suffisante pour juger du degré de dégénérescence morale.

Le mot qui résume le mieux la dégénérescence est celui de dysharmonie et, comme on l'a dit, il n'y a pas vraiment un dégénéré, mais des dégénérés. On peut appliquer à ces sujets ce que Dallemagne a dit du criminel : le dégénéré « est plutôt un atypique cérébral qu'un atypique physique anatomique. »

Un cas de syringomyélie
(CXXXVI)

Homme de 48 ans, cultivateur, qui a vu débuter, à l'âge de 35 ans, une paralysie amyotrophique du membre supérieur gauche, consécutivement à une inflammation septique d'un doigt de la main gauche : le membre supérieur droit a été atteint à son tour, il y a deux ans. On constate actuellement une atrophie musculaire des deux membres supérieurs rappelant le type de la maladie d'Aran-Duchenne, avec réaction de dégénérescence, dissociation de la sensibilité, troubles trophiques légers et exagération des réflexes rotuliens.

Acromégalie traitée par la médication thyroïdienne.
(CXV)

Nous avons étudié, avec M. Fabre, l'influence du traitement thyroïdien dans un cas d'acromégalie, à évolution lente, sans retentissement sur l'état général, et n'ayant amené aucun trouble encéphalique. Le corps thyroïde a été ingéré, à l'état frais, pendant trois mois environ. à la dose moyenne de 2 grammes par jour.

Sous l'influence de ce traitement, nous avons constaté, du côté des urines, une augmentation croissante de l'urée excrétée. De 16 grammes, l'urée s'est élevée à 20, 25, 30 et 35 grammes par litre, alors que le volume restait constant. Avec la suppression de la médication thyroïdienne, l'urée est tombée à 15, 10, 8 et même 5 grammes par litre.

Le malade a présenté un amaigrissement progressif, qui a enlevé aux mains leur aspect de battoir et diminué l'hypertrophie des pieds. Mais l'évolution de la maladie, elle-même, n'a pas été modifiée.

Tuberculose du cervelet.
(CXVI)

Chez un homme jeune, âgé de 28 ans, alcoolique avéré, nous avons constaté, à l'autopsie, deux tumeurs du cervelet de nature tuberculeuse.

Ces tumeurs siégeaient l'une sur la face inférieure du lobe

droit et l'autre sur la face supérieure du lobe gauche. Elles étaient toutes deux tangentes au grand sillon circonférentiel de Vicq-d'Azyr. Le lobe moyen était sain, ainsi que le cerveau, la protubérance et la moelle.

Pendant la vie, le malade avait présenté des attaques épileptiformes, des vertiges, une démarche chancelante, titubante, une céphalalgie occipitale tenace et une neuro-papillite double. Il n'a jamais eu de vomissements. Il a succombé à la tuberculose pulmonaire, au milieu de troubles psychiques très prononcés.

Un des points intéressants de cette observation réside dans ce fait que le malade avait été interné dans un asile d'aliénés pendant trois mois, à l'âge de 24 ans, pour un délire aigu accompagné d'idées de suicide et précédé d'attaques apoplectiformes.

Un cas d'hydrocéphalie
(CXVII)

Observation d'hydrocéphalie congénitale, chez une fillette de 10 ans, dont le crâne offre un développement considérable; il n'existe pas, chez elle, d'altération notable de l'intelligence, ni de troubles de la sensibilité; mais on constate une impotence fonctionnelle à peu près absolue du côté des membres surtout du côté droit, avec rigidité spasmodique. Cette hydrocéphalie est apparue vers le troisième mois après la naissance, sans qu'on ait pu en découvrir la cause.

Etude d'un cas de spina bifida
(CXIX)

Fillette de 12 ans atteinte d'un spina bifida dorso-lombaire avec scoliose, accompagné de paraplégie flasque, d'anesthésie totale, d'incontinence des sphincters et des troubles trophiques très accusés.

Spondylose rhizomélique
(CXXIII, CLII)

Observation d'un homme âgé de 47 ans, présentant tous les symptômes de la maladie décrite par M. Marie sous le nom de spondylose rhizomélique, et caractérisée par la coïncidence d'une soudure complète du rachis déterminant une attitude spéciale, avec une ankylose plus ou moins prononcée des articulations de la racine des membres, les petites articulations des extrémités demeurant indemnes.

Tumeur kystique de l'encéphale.

(XXXIII, CXXVI)

Tumeur de l'encéphale, en forme de cimier de casque, consécutive à une crâniectomie pratiquée pour une épilepsie jacksonienne à prédominance sur le côté gauche du corps.

Le volume énorme de la tumeur et les phénomènes de compression, qu'elle détermine, décident la famille à réclamer une nouvelle intervention chirurgicale : pratiquée par M. le professeur Jeannel, elle permet de constater l'existence d'une énorme cavité kystique, allant jusqu'à la base du crâne, ayant refoulé la masse cérébrale d'une contenance de 1,500 centimètres cubes environ. Le liquide, analysé par M. le professeur Gérard, présenta « la composition, non du liquide céphalo-rachidien, mais des sérosités pleurales; il a pour origine une exsudation du plasma sanguin. On se trouve donc en présence d'un kyste cérébral d'origine très probablement inflammatoire. »

Un cas de torticolis mental.

(CXXXVIII)

Il s'agit d'un homme de 32 ans, typographe, dont les antécédents sont riches en tares nerveuses et qui, à la suite d'une cure d'amaigrissement, fut atteint de mouvements cloniques et toniques de la tête, ayant débuté par le simple geste de la dénégation et abouti plus tard au véritable torticolis.

Il pouvait arrêter le spasme à l'aide du *geste antagoniste*, et il obtenait également le redressement de la tête par le simple effort de la volonté. Ce tic n'était chez lui que la répétition involontaire, inconsciente d'un geste, d'une attitude professionnelle (*tic du typographe*). Il présentait, par suite, tous les caractères assignés au torticolis-tic ou torticolis mental par M. le Professeur Brissaud. Il a disparu complètement au bout de cinq mois ; la tête est revenue à sa position normale et le malade a pu reprendre ses occupations.

Syndrôme de Millard Gubler ou Syndrôme protubérantiel inférieur.

(CXXXVII)

Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, qui, sans antécédents morbides, fut atteint, en pleine santé, de céphalalgie, de vomissements et de vertiges, ayant précédé de trente-six heures une paralysie du moteur oculaire externe et du facial (à forme périphérique) du côté droit et une hémiplégie sensitivo-motrice des membres du côté opposé avec diminution de l'acuité auditive,

dysarthrie et troubles notables de la motilité volontaire (asynergie cérébelleuse, latéropulsion, vertiges).

Nous avons admis, chez ce malade, l'existence d'une lésion en foyer située dans la partie inférieure de la protubérance et ayant gagné son étage supérieur.

Malgré l'absence d'antécédents syphilitiques *avérés*, nous l'avons soumis à un traitement spécifique intensif et nous avons assisté à la disparition, en quelques jours, de tous les phénomènes morbides, à l'exception d'une très légère diplopie.

VARIA

Diverses Revues publiées dans les « Archives médicales de Toulouse »

De l'exploration clinique des fonctions du rein : 1er juillet 1899.

De l'exploration clinique des fonctions du foie : 1er novembre 1899.

De l'appendicite d'après les travaux de M. le professeur Dieulafoy : 1er mars 1899.

De l'aphasie : 1er mars 1900.

De la valeur séméiologique des réflexes dans les maladies du système nerveux : 1er juillet 1900.

De l'œdème aigu du poumon : 1er novembre 1900.

Du traitement de l'obésité : 1er mars 1901.

De quelques nouveaux procédés d'exploration clinique : cytodiagnostic, hématolyse : 1er juillet 1901.

Tuberculose bovine et tuberculose humaine : 1er novembre 1901.

Cytotoxines et cytothérapie : 1er avril 1902.

Les cirrhoses biliaires d'après le Dr P Lereboullet : 15 juillet 1902.

Les mélanodermies d'origine biliaire : 15 novembre 1902.

L'argent colloïdal ou collargol : 15 mars 1903.

Du mécanisme régulateur de la composition du sang : 15 juillet 1903.

De la valeur clinique de la ponction lombaire dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse : 15 novembre 1903.

Imp. Adrien Marqués & Cie, bd de Strasbourg, 22 et 24. — Toulouse